

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 100

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE
DU PROFESSEUR BÉRARD

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CARDIO-THYRÉOSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Février 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre COLSON

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon

Prix A. BONNET (1927)

Aide d'Anatomie à la Faculté

Moniteur de Clinique Chirurgicale

Né le 12 Avril 1903, à CHAGNY (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES CARDIO-THYRÉOSES**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 100

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE
DU PROFESSEUR BÉRARD

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CARDIO-THYRÉOSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Février 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre COLSON

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon

Prix A. BONNET (1927)

Aide d'Anatomie à la Faculté

Moniteur de Clinique Chirurgicale

Né le 12 Avril 1903, à CHAGNY (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHELMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BÉRARD, président; LATARJET, assesseur,
SAVY et SANTY



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS ET A TOUS LES MIENS

A MA FEMME

A MON FILS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BERARD

Témoignage de grande admiration,
de sincère gratitude et de
respectueux attachement.

AUX MEMBRES DE MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LATARJET

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD.
MONSIEUR LE DOCTEUR X. DELORE.
MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.
MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON.

Internat provisoire

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT.

Internat

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.
MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

Laboratoire d'Anatomie

MONSIEUR LE PROFESSEUR LATARJET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GABRIELLE.
MONSIEUR LE DOCTEUR GALLOIS.

Laboratoire de Médecine opératoire

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BONNET.
MONSIEUR LE DOCTEUR DESJACQUES.

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EPARVIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROCHET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CIBERT.
MONSIEUR LE DOCTEUR MALLET-GUY.

A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CARDIO-THYRÉOSES

Avant-propos

Les troubles cardiaques des hyperthyroïdiens revêtent parfois une telle intensité et se détachent avec une telle netteté sur le fond morbide basedowien qu'ils suffisent à individualiser des formes cliniques, d'ailleurs variées. Depuis les crises cardiaques par troubles du rythme jusqu'aux asystolies irréductibles par insuffisance myocardique, il existe toute une série d'« états cardiaques » qui peuvent être réunis sous le terme très compréhensif de cardio-thyréoses.

Les cardio-thyréoses représentent une acquisition récente de la chirurgie, et certainement l'une des plus brillantes. Quelques publications retentissantes, certaines guérisons surprenantes par leur rapidité, et presque miraculeuses dans leurs résultats, ont fait sortir de l'ombre les cardio-thyréoses. La fréquence des guérisons, la constance des améliorations, la solidité des résultats à longue échéance, ainsi que la réduction considérable des aléas de l'intervention sanglante, sont autant de faits qui leur ont définitivement acquis une place dans la thérapeutique chirurgicale. D'ailleurs, ce que nous apprennent actuellement les

auteurs anglo-américains, dont l'expérience à ce sujet est plus ancienne que la nôtre, justifie toute confiance dans l'avenir de cette chirurgie.

En peu d'années, une transformation complète de l'opinion s'est opérée : l'asystolie qui s'inscrivait au nombre des contre-indications inexorables est maintenant devenue une indication pressante à l'intervention sanglante chez le basedowien. Deux jalons permettent de repérer, à vingt ans de distance, cette transformation.

En 1910, au Congrès français de chirurgie, Ch. Lenormant, traduisant du reste l'opinion générale des chirurgiens de cette époque, déclare : « Il y a des malades qui ne peuvent être opérés, ce sont ceux qui sont parvenus à un degré extrême de cachexie basedowienne, qui présentent des altérations secondaires des viscères, de l'insuffisance rénale et hépatique, de la myocardite grave, des œdèmes étendus. » Ainsi confondus avec les basedowiens cachectiques, les basedowiens cardiaques partagent le même arrêt d'incurabilité et semblent voués au même sort. A l'étranger du reste, Kocher, Mayo estiment que « l'imminence d'asystolie constitue une contre-indication formelle » à toute action chirurgicale.

En 1929, au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie à Varsovie, M. le Professeur Bérard soutient « qu'en cas de Basedow compliqué de troubles cardiaques et d'asystolie, l'action doit porter sur la glande plus que sur le cœur » et qu'il faut, suivant les termes mêmes de M. L. Gallavardin, « pousser très loin les indications opératoires, car certains malades opérés à

une période presque désespérée ont été remarquablement améliorés, et, il n'y a pas de contre-indication absolue à la thyroïdectomie malgré l'état cardiaque souvent impressionnant ». L'année suivante, à Liège, au Congrès Français de Médecine, M. le Professeur Bérard et R. Peycelon affirment à nouveau le bien fondé d'une telle conduite.

En réalité, dans l'élargissement des indications opératoires aux cardiothyréoses, il faut surtout voir l'effet des améliorations apportées, au cours de ces dernières années, à la chirurgie de l'hyperthyroïdie en général. Préparation plus poussée des malades par la médication iodique, entraînant une diminution considérable des risques opératoires, d'une part ; d'autre part, interventions plus larges, véritables résections sub-totales, donnant incontestablement des résultats plus complets et plus durables.

Mais au milieu des formes ordinaires de l'hyperthyroïdie, les formes cardiaques représentent un réactif particulièrement sensible à toutes ces améliorations. Ce sont ces formes en effet qui peuvent bénéficier au maximum d'un traitement médical pré-opératoire. Ce sont ces formes qui tolèrent le moins une technique imparfaite ou une exérèse insuffisante. Il faut reconnaître d'ailleurs que la fragilité particulière de cette catégorie de malades, réclame les plus grandes précautions. Ainsi le traitement des cardio-thyréoses constitue une épreuve cruciale pour les différentes thérapeutiques : médicale, physiothérapique et chirurgicale, dans laquelle s'affirme la valeur de cette dernière.

Pour toutes ces raisons : difficulté du traitement, qualité parfois surprenante des résultats, l'étude des cardio-thyréoses nous a semblé un sujet captivant. Aussi, avons-nous une reconnaissance particulière à l'égard de notre maître, M. le Professeur Bérard, qui nous a donné licence d'utiliser les documents qu'il possède sur ce sujet. Dans de nombreux cas, l'examen cardiaque fut pratiqué par M. L. Gallavardin et les résultats obtenus viennent, une fois de plus, affirmer la valeur d'une collaboration médico-chirurgicale étroite. Un certain nombre d'observations prélevées dans les thèses de M. R. Peycelon et de M. H. Roland viennent, avec des éléments de même provenance, compléter notre documentation clinique.

Depuis plusieurs années, M. le Professeur Bérard s'est attaché à ce que soit examiné de façon minutieuse le cœur des basedowiens, dans le double but de dégager un élément pronostic pour l'intervention chirurgicale, et de réaliser un contrôle des résultats obtenus par cette dernière.

Notre intention est moins de donner une statistique massive, que de mettre en évidence par le choix d'observations complètes, de sujets dociles, suivis longtemps, ce qu'on peut attendre de la thérapeutique chirurgicale.

Le plan général de ce travail est le suivant :

1. — Dans la première partie nous abordons l'étude clinique des cardio-thyréoses, et nous envisageons successivement: l'enchaînement des troubles cardiaques qui mènent à l'asystolie, puis le comportement du

cœur dans les différentes formes de l'hyperthyroïdie. Nous nous efforçons de mettre en évidence l'existence, à côté de ces cas purs, où l'hyperthyroïdie est seule responsable de l'insuffisance cardiaque, de cas complexes où l'intoxication thyroïdienne n'est qu'une note aggravante, dans l'évolution d'une cardiopathie organique ou d'une dystonie neuro-végétative. La chirurgie thyroïdienne peut prétendre à guérir les premiers, aux seconds elle ne peut qu'apporter une amélioration.

2. — La seconde partie est consacrée à l'étude de la pathogénie des désordres cardiaques. Elle n'a d'autre valeur, à notre sens, que de justifier les principes mêmes de la thérapeutique chirurgicale, précisant le mode de son action, donnant les limites de ses possibilités. Elle conduit à cette notion que l'exérèse chirurgicale est au premier chef une thérapeutique de l'insuffisance myocardique et secondairement — dans l'ordre des phénomènes biologiques — une thérapeutique des troubles du rythme.

3. — Nous apportons dans la troisième partie, les observations qui servent de base à ce travail. Elles appartiennent à deux groupes qui se distinguent moins par la nature de leur contenu que par l'esprit dans lequel elles ont été envisagées. Le premier groupe d'observations anciennes, servira à apprécier la qualité des résultats obtenus à longue échéance. Le second groupe, qui comporte des examens répétés du volume cardiaque et de nombreux électrocardiogrammes, servira à préciser les modifications du cœur après l'in-

tervention. Nous verrons ce qu'on peut penser de l'orthocardiogramme et de l'électrocardiogramme, comme moyens de contrôle des résultats, et comme éléments de pronostic pré-opératoire.

4. — Enfin, nous envisageons la thérapeutique chirurgicale en insistant sur tout ce qui, dans la préparation du malade, dans la technique de l'intervention et dans la surveillance des suites immédiates ou éloignées, semble être spécialement applicable aux cardio-thyréoses.

Nous tenons à assurer de notre très respectueuse reconnaissance, Monsieur le Docteur L. Gallavardin, qui a bien voulu nous communiquer, en une courte improvisation, ses « impressions » sur un sujet essentiellement complexe et qui réclame une longue expérience pour être vu d'assez haut.

Nos remerciements vont également à Monsieur le Docteur Santy, à Monsieur le Docteur Gravier, à Monsieur le Docteur Goyet, à Monsieur le Docteur Paliard, qui ont mis une complaisance extrême à faciliter notre tâche.

Nous ne saurions avoir trop de gratitude à l'égard de Monsieur le Docteur Croizat, et de Monsieur le Docteur Veil, qui, depuis longtemps, ont accumulé les documents dont nous faisons usage aujourd'hui, et dont les conseils nous ont été précieux.

Monsieur le Docteur R. Peycelon et Monsieur le Docteur H. Roland ont, en raison de leur compétence, sur un sujet voisin du nôtre, acquis bien des titres à notre reconnaissance.

Nous ne pouvons pas omettre de citer l'aimable collaboration de Monsieur Perrot, interne en pharmacie, et de Monsieur Delaunay, tous deux attachés aux laboratoires du service de M. le Professeur Bérard.

Enfin, notre reconnaissance va à tous ceux qui nous ont aidé, directement ou indirectement, dans la réalisation de ce travail.

Historique

Dans l'histoire de toutes les affections, se retrouve l'influence des idées pathogéniques admises à une époque donnée, sur les procédés thérapeutiques employés. Influence logique et féconde dans certains cas, néfaste dans d'autres, mais qui semble d'autant plus grande que l'affection est plus complexe et la pathogénie plus obscure.

C'est cette influence que nous voudrions dégager de cet aperçu historique qui s'efforcera de ne pas déborder le cadre des « manifestations cardiaques des Basedowiens ». Sujet complexe, néanmoins, et pour deux raisons.

Les cardio-thyréoses représentent un carrefour pathologique, où se rencontrent les affections cardiaques et les affections thyroïdiennes.

Les cardio-thyréoses représentent un état frontière, médico-chirurgical, où se font sentir les influences de deux disciplines différentes.

*
**

Au Congrès Français de Chirurgie, en 1898, Témoin, reproduisant l'opinion répandue par Tillaux quelques années auparavant, sépare nettement dans la théra-

peutique du goitre exophtalmique, le terrain de la médecine et celui de la chirurgie. Ainsi s'explique que l'étude du cœur ait été entreprise par deux voies différentes et dans deux affections encore plus nettement séparées à l'origine : l'une médicale, « le goitre exophtalmique », l'autre chirurgicale, « le goitre simple » ou réputé tel.

Dans le goitre exophtalmique, le cœur attira immédiatement l'attention des médecins. Considéré il est vrai au début comme une affection oculaire (Saint-Yves, Bousquet, Bellanger, 1721) le goitre exophtalmique ne tarda pas à être classé, à la suite de l'observation de Parry (1786), parmi les maladies du cœur. Individualisé en tant qu'entité clinique par Graves (1835) et Basedow (1840) le goitre exophtalmique se trouve en bonne place dans le « traité des maladies du cœur » de Stokes de Dublin en 1864. Ainsi la maladie de Graves-Basedow était tenue pour une maladie du cœur au premier chef, et, dans l'association morbide, du gros « corps thyroïde » et du « gros cœur », signalée par Parry, le cœur était généralement considéré comme l'organe primitivement touché, et responsable des altérations thyroïdiennes.

Cette théorie cardiaque du goitre exophtalmique ne tarda pas à être supplantée par les théories nerveuses. Charcot, en 1856, fait de la maladie de Graves-Basedow une névrose. Trousseau, en 1862, sous l'influence des résultats expérimentaux obtenus par Cl. Bernard sur le sympathique cervical, soutient pour la première fois, devant l'Académie de Médecine, l'origine sympathique de cette affection. Obéissant au même courant

d'idées, Germain Sée, en 1878, accuse la paralysie du pneumogastrique d'entraîner l'exagération des battements du cœur. D'autre part, cet auteur distingue les cas où à l'autopsie existe une simple dilatation hypertrophique du cœur, de ceux où l'on constate l'existence de véritables lésions valvulaires; et insiste sur l'extrême gravité de l'asystolie dans ce dernier cas.

Par un mouvement naturel de l'esprit on tend alors à opposer le « cœur névrosique » provoquant de simples troubles fonctionnels, au « cœur valvulaire » responsable de l'asystolie mortelle, on tend à faire de l'asystolie du goitre exophtalmique un élément révélateur de l'existence d'une cardiopathie indépendante.

Aussi, n'est-on pas surpris du ton de M. Debove, rapportant, à la séance du 26 mars 1880 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris: « deux cas d'asystolie survenant dans le cours du goitre exophtalmique, et ayant été améliorés par la digitale ». « On peut croire, dit-il, qu'il s'agit en pareille circonstance d'une affection valvulaire compliquant la maladie principale, erreur fâcheuse au point de vue du pronostic et du traitement. Nous voulons montrer que, sous l'influence du trouble de l'innervation cardiaque, en dehors de toute complication, il peut se présenter des signes de défaillance tout à fait comparables à ceux attribués au surmènement du cœur ».

Cette idée se retrouve sous la plume de Constantin Paul, dans son traité des maladies du cœur de 1884. Remarquant, à la suite de Virchow, l'existence d'un court-circuit artério-veineux dans le

corps thyroïde des Basedowiens, il en déduit que le goitre exophtalmique est une « maladie qui favorise la fatigue du myocarde ». Même idée dans la thèse de Lescaux (1885) : « L'excès de travail imposé au cœur suffit à expliquer l'insuffisance cardiaque, mais qu'il vienne une période d'accalmie : le cœur pourra réparer ses fatigues ».

Ainsi, le goitre exophtalmique, même en l'absence de lésions cardiaques, peut conduire à l'asystolie. Cette notion, d'importance majeure, se trouve dès lors établie.

Dans le goitre simple, chirurgical, il faut, pour trouver la notion d'un trouble cardiaque, attendre les publications de Rose, en 1878, sur le Kropfherz. Il est vrai qu'en 1828, Adelman avait signalé l'existence de symptômes cardiaques chez les sujets porteurs d'un goitre simple, à la société médico-philosophique de Wurzburg. Il est vrai aussi que Potain, en 1863, avait présenté à la Société anatomique de Paris, un cas d'hypertrophie cardiaque chez une goitreuse. Mais à lire l'observation de cette malade, dont « les yeux s'ouvraient plus largement que de coutume, qui avait subi un amaigrissement considérable, qui se plaignait de palpitations et dont le poulx accusait 152 pulsations », on se rend compte qu'il s'agissait d'un goitre basedowifié.

Rose introduit donc la notion d'un trouble d'origine mécanique, la dilatation du cœur droit consécutive à la compression des voies respiratoires par le goitre, ou aux lésions pulmonaires : emphyème et catarrhe des goitreux.

En somme, la connaissance du cœur goitreux est encore bien élémentaire, que déjà s'opère par l'inter-

médiaire du « goitre basedowifié » introduit dans le cadre nosographique par Pierre Marie en 1883, la liaison entre le goitre exophtalmique et le goitre simple. Vers 1885, l'apport de notions physiologiques, la connaissance plus précise des sécrétions de la glande thyroïde et de ses effets sur le myocarde, aident encore au rapprochement, et le cœur goitreux perd du terrain au profit du cœur basedowien.

Hofmeister fait remarquer que les troubles cardiaques se rencontrent dans les goitres parenchymateux diffus, doués de sécrétion, et non dans les vieux goitres kystiques ou calcifiés, inactifs.

Schranz, d'Innsbruck, en 1892, ne trouve dans ses nombreuses autopsies, que 10 % de dilatation du cœur droit en rapport avec une compression trachéale, alors qu'il estime à 67 % la proportion des goitreux cardiaques. La notion d'une dilatation cardiaque, indépendante d'une lésion des voies respiratoires s'affirme et se précise avec les travaux de JACOB et de KRAUS, en 1899, sur les troubles cardiaques des goitres non sténosants.

La synthèse de tous ces faits est exposée dans le mémoire de Minnich en 1904. L'auteur y distingue nettement: le « cœur pneumique », cœur droit de nature mécanique, et le « cœur thyroépathique », cœur total d'origine toxique, bien plus fréquent que le précédent.

Ainsi la notion d'une altération de la fonction thyroïdienne, que ce soit le thyréosis de Minnich ou le thyroïdisme de Mickulicz et Reinbach, apparaissait capable de réunir deux affections : la maladie de

Basedow et le goitre basedowifié, dont beaucoup soulignaient les différences avec force, en dépit de l'opinion de Möbius qui voyait, dans les différents états basedowiens, les chaînons d'une chaîne ininterrompue.

Cette conception uniciste des syndromes basedowiens connu, au cours des années, des fortunes diverses. Si, d'une façon générale, l'école française avec Gauthier de Charolles, Duhamel, Pierre Marie, Poncet, Delore, Lenormant base la distinction entre maladie de Basedow et goitre basedowifiant, sur des considérations d'ordre clinique, à l'étranger, la différenciation s'établit sur des notions pathogéniques. Plummer, en 1912, oppose le goitre exophtalmique à « l'adénome toxique » et crée des catégories irréductibles en opposant la simple hyperthyroïdie de l'un à la dysthyroïdie de l'autre. Opposition trop catégorique sans doute, et sans base expérimentale précise, et qui, à l'heure actuelle, a perdu bien du terrain.

Les publications d'Achard en 1922, celles d'Holst en 1927, celles de Judd, Porter et Allen Graham, viennent donner du poids à la conception uniciste. C'est cette conception, que notre maître, M. le Professeur Bérard, n'a cessé de soutenir depuis bien des années déjà. Après avoir, dans sa thèse et au Congrès de Chirurgie de 1899, étudié les goitres exophtalmiques primitifs et secondaires ; il a mis en lumière l'unité du syndrome d'hyperthyroïdie, soit dans la thèse remarquable de son élève Peycelon, soit dans ses rapports aux Congrès de Varsovie, en 1929, et de Liège, en 1930. Unité de nature qui laisse subsister les nuances cliniques.

Avec M. Labbé et G. Dreyfus est introduite la notion

de l'hyperthyroïdie, mesurable par le métabolisme de base.

La conception même des troubles cardiaques devait subir l'influence de cette évolution. Si M. Froment, dans sa thèse, en 1906, soutient qu'il n'y a pas lieu, au point de vue du retentissement du basedowisme sur l'appareil circulatoire, de distinguer la maladie de Basedow des goîtres basedowifiés, cette notion uniciste s'efface devant les travaux ultérieurs.

L'orientation des recherches se suit facilement dans les thèses de Bouchut, de Dumas, dans les publications de Vincent, de Mouriquand et Bouchut. Le facteur infectieux, que ce soit le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, la fièvre typhoïde, prend une place prépondérante dans la genèse du goitre exophtalmique, et, quel que soit le rôle attribué à ces facteurs dans la fluxion thyroïdienne, la défaillance cardiaque est mise sur le compte de lésions valvulaires ou myocardiques. De toutes façons, l'asystolie d'origine infectieuse comporte essentiellement un traitement médical.

Les chirurgiens, à cette époque, tout en plaidant la cause de la chirurgie dans la thérapeutique de la maladie de Basedow, s'attaquent surtout aux goîtres basedowifiés. Aussi est-ce à propos de « l'adénome toxique » qu'on retrouve la description des formes cardiaques, dans les publications de M. Santy, et dans le traité de MM. Bérard et Dunet. La tendance uniciste est longue à s'appliquer aux formes cardiaques. A l'étranger cependant, Dunhill semble avoir opéré, dès 1908, des basedowiens asystoliques : Mais il faut l'ap-

plication du traitement iodé pré-opératoire pour autoriser de telles opérations. Dès lors, la réaction se dessine, et M. Gallavardin, à propos de la présentation d'une malade opérée par M. le Professeur Bérard en 1925, pouvait dire : « A côté de la tachycardie simple, qui était depuis longtemps le figurant principal du cortège basedowien, sont venus prendre place d'autres troubles dont l'origine thyroïdienne est tout aussi certaine : la fibrillation auriculaire avec arythmie complète; et, en fin de compte, l'hypertrophie du cœur avec insuffisance cardiaque progressive. Ces deux derniers troubles, sont plus communs, et plus précoces dans le goitre basedowifié que dans le goitre exophtalmique véritable. Simple différence de degré du reste, car les basedowiens les plus purs, pourvu qu'ils durent, sont fatalement voués à la fibrillation auriculaire et à l'hypertrophie cardiaque. C'est ainsi qu'à la faveur des doctrines unicistes, les cardio-thyréoses entrent dans le domaine chirurgical.

De multiples travaux ont été faits depuis le début de ce siècle, en particulier, au sujet du cœur basedowien. Nous ne pouvons ici qu'en indiquer le sens général, sans en poursuivre l'analyse méthodique.

L'aspect clinique des cardio-thyréoses se précise dans les publications de Léon Bernard et Cawadias, de Lian, de Gallavardin, dans le rapport d'Oddo au XVII^e Congrès français de Médecine de Bordeaux, en 1923, dans les thèses de Froyez et de Genel. Ces formes cliniques sont étudiées sous leur aspect chirurgical par MM. R. Peycelon et H. Rolland, à Lyon ; par Dunhill et Fraser, Lahey et Halmiton à l'étranger.

Le syndrome basedowien est dissocié en ses divers éléments. S'appuyant sur la mesure du métabolisme de base, d'une part, et sur les tests de dystonie neuro-végétative, d'autre part, on s'est efforcé de tracer une limite nette entre les syndromes nerveux purs et les syndromes thyroïdiens, et aussi, de montrer leur association dans certaines formes de basedowisme. C'est toute la question des névroses tachycardiques de Gallavardin, des névroses pseudo-hyper-thyroïdiennes de Maranon, des cœurs irritables et des tachycardies de guerre étudiées par Peabody, Sturgis et Thompkins, Wearn, Lian. C'est aussi la question des formes cliniques de l'hyperthyroïdie précisée par M. Labbé au XVI^e Congrès français de Médecine de Liège, en 1930, ainsi que par Froyez et Dreyfus.

Les troubles rythmiques ont été très étudiés. Un grand nombre d'auteurs ont insisté sur les relations entre ces troubles et le basedowisme. Vaquez, en 1911, y rattache une part des tachy-arythmies, Lewis, Huber, Hoffmann, Lian, Gallavardin, Bickell et Frommel, Krumbaar, Donzelot, et bien d'autres, ont poussé leurs recherches dans des sens différents : rythmologie pure, recherche d'un test d'hyperthyroïdie ou de défaillance cardiaque.

Enfin, on s'est attaché à reconnaître les causes mêmes de la défaillance du myocarde. Le cœur basedowien a suivi sur ce point, l'évolution des théories émises au sujet du gros cœur idiopathique. L'élément mécanique, d'adaptation à l'effort, reconnu, et ramené à sa juste valeur, l'élément inflammatoire dépisté et responsable dans certains cas, il semble qu'à l'heure

actuelle et pour les faits encore non expliqués, les théories toxique et fonctionnelle se partagent les faveurs, sans qu'on puisse encore nettement les séparer l'une de l'autre. Mais, que l'on admette la myocardite toxique, de Paviot, la myocardie par perturbation métabolique, de Laubry et Walser, l'hypodynamie du myocarde par imprégnation toxique, de Lian, l'importance d'un trouble humoral ou métabolique reste au premier plan.

Ainsi, bien des conceptions se sont fait jour, et ont disparu. Chacune d'elles a apporté un élément positif qui s'est inscrit définitivement, et que nous retrouverons au cours de notre étude. Le temps s'est chargé de retrancher ce qu'elles avaient de trop exclusif. Si, de ce bref rappel, se dégage une impression de complexité, c'est bien celle qui convient à l'étude du cœur basedowien, complexe par nature basedowienne, complexe par nature cardiaque.

PREMIÈRE PARTIE

Etude clinique du cœur dans l'hyperthyroïdie

Préambule

Le tableau clinique habituellement réalisé par les cardio-thyréoses peut se brosser rapidement :

LE SUJET : C'est une femme d'une quarantaine d'années, paraissant d'ailleurs de dix ans plus âgée, issue de famille goitreuse, pourvue elle-même d'un petit goitre apparu au cours de l'adolescence, accru à chaque grossesse, et dont il sera souvent très difficile d'obtenir le sacrifice.

LES SYMPTÔMES : Ils appartiennent à deux séries différentes :

« La série basedowienne.

« La série cardiaque.

Les manifestations toxiques ont ouvert la scène; depuis longtemps déjà le caractère est irritable, inquiet, par périodes s'installent des sueurs, des bouffées de

chaleur, du tremblement, cause de maladresse ; les nuits sont parfois sans sommeil, l'intestin est capricieux. La ménopause paraît donner un coup de fouet à tous ces malaises, qui, mis sur le compte de l'âge, semblent une explication suffisante à un amaigrissement lent et progressif, malgré un appétit conservé, et qui est la véritable signature d'une hyperthyroïdie tenace.

Les troubles cardiaques surviennent ensuite, après bien des années. De la dyspnée d'effort au cours de la journée, l'impossibilité de dormir la nuit sans le secours de plusieurs oreillers, la présence d'un peu d'œdème malléolaire le soir, sont les signes qui annoncent la fatigue sournoise du cœur ; à moins que des palpitations, des crises cardiaques douloureuses, n'aient donné l'éveil auparavant.

L'examen somatique donne les renseignements suivants :

Au cou : un goitre dont le volume est insuffisant à expliquer tous les troubles accusés par la malade.

Aux yeux : un regard brillant et fixe, sans exophtalmie, au milieu d'une face émaciée, à peau fortement pigmentée.

Au cœur : un choc large de la pointe, perçu bas, et loin vers l'aisselle. Un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle à l'auscultation. Des contractions cardiaques rapides et irrégulières.

La présence d'œdème des jambes, d'un gros foie douloureux, de râles congestifs aux bases pulmonaires complète le tableau.

L'ÉVOLUTION : Va se faire vers une aggravation progressive, accentuée par chaque poussée toxique. Le cœur réagira bien à la première administration de digitale, mais deviendra vite rétif. L'asystolie s'installe alors, irréductible, à moins qu'une mort subite n'ait interrompu cette évolution.

Tel est le schéma; mais, pour envisager d'une façon plus complète, le champ plus vaste des cardio-thyroïdes, nous étudierons en deux chapitres différents :

1° L'évolution du cœur basedowien, par étapes successives, vers l'asystolie ;

2° Les réactions variables du cœur suivant les formes cliniques, si complexes, du basedowisme.

CHAPITRE PREMIER

Evolution des troubles cardiaques

Préambule

« Il existe un produit d'origine thyroïdienne qui exerce à la longue une influence nocive sur le cœur. Cette substance, après avoir déterminé de la tachycardie simple, déclenche la fibrillation auriculaire et amorce une cardiopathie hypertrophique qui progressera sans cesse et conduira les malades à l'asystolie. » (L. Gallavardin).

On ne peut pas indiquer, de façon plus nette, les étapes successives de l'évolution spontanée des troubles cardiaques. Il nous semble donc possible de diviser notre exposé de façon à étudier les troubles cardiaques à chacune des trois périodes suivantes :

- 1° Période tachycardique ;
- 2° Période arythmique ;
- 3° Période asystolique.

1. — *Période tachycardique*

La tachycardie constitue un signe précoce et essentiel dans toute manifestation d'hyperthyroïdie.

C'est, d'après M. Labbé, un signe du trépied symptomatique.

Assez souvent, cette tachycardie, accompagnée de palpitations plus ou moins pénibles, sera le symptôme d'alarme amenant à la consultation médicale une femme au début d'une évolution basedowienne.

Il s'agit là d'un symptôme constant. On a signalé il est vrai, quelques cas paradoxaux de goîtres exophtalmiques avec bradycardie sinusale (Eichorst, Hawllard, Hale), mais ces cas restent très rares: 1 % d'après Bickel et Frommel.

La tachycardie basedowienne est une tachycardie sinusale, simple accélération du rythme normal. Son taux oscille entre 90 et 110 dans les formes moyennes. Il est d'autant plus élevé que l'on a affaire à une forme plus sévère de basedowisme, c'est du moins la conclusion des recherches de C. Sturgis et Ed. Tompkins. Ces auteurs admettent, en effet, un parallélisme habituel entre le taux de la tachycardie et l'élévation du métabolisme de base. Marcel Labbé, dans la thèse de Dreyfus, soutient également qu'une tachycardie notable manque rarement dans l'hyperthyroïdisme franc, mais que l'évolution de la tachycardie n'est pas toujours strictement parallèle à celle du métabolisme de base et du poids.

Un de ses caractères propres est d'être éminemment variable, son taux oscillant non seulement d'un malade à l'autre, mais chez le même malade dans des limites étendues suivant les circonstances de l'examen, se calmant par le repos, s'exagérant par l'effort, l'émotion, le travail digestif, les changements d'attitude. Il

existe enfin des variations nycthémérales sur lesquelles a insisté M. Gallavardin : la tachycardie du basedowien est à prédominance matinale; c'est à ce moment surtout que surviennent les palpitations pénibles. Cette variabilité de la tachycardie est à bien connaître pour qui veut suivre l'évolution de la maladie. M. Gallavardin a bien insisté sur cette notion : il faut savoir que si l'on veut demander à la numération du pouls non seulement la simple indication générale d'une intoxication basedowienne, mais une sorte de mesure de l'intensité de cette intoxication et à plus forte raison une appréciation des variations spontanées ou thérapeutiques de l'imprégnation thyroïdienne, l'étude rythmique des basedowiens devient alors d'une extrême difficulté et demande infiniment de patience de la part de l'observateur. La simple numération du pouls, telle qu'elle est pratiquée d'ordinaire lors d'un examen médical, ne fournit qu'une indication des plus grossières. Si l'on veut demander à la numération du pouls une véritable mesure de l'intensité du processus basedowien, il est essentiel de pratiquer cette numération suivant des règles fixes et d'adopter une véritable technique qui permette de faire la part, dans l'excitation sinusale, des apports variés dus au nycthémère, aux influences digestives, à la statique, aux efforts, au facteur émotif : courbe rythmique au repos recueillie pendant une huitaine de jours dans des conditions bien déterminées, courbe d'efforts, courbe nycthémérale même, si l'on veut préciser le moment, éminemment variable

suivant les malades où se produit le fastigium de l'excitation sympathique ».

Pratiquement, il ne faut tenir pour certaines dans la lecture des observations, que les variations contrôlées par plusieurs examens successifs.

Au niveau du cœur existent des modifications bien décrites par Kerr et Hensel, par L. Gallavardin. Les contractions sont hyperkinétiques, le choc de pointe est d'une violence exagérée et peut s'accompagner d'un léger soulèvement de toute la région précordiale. Un frémissement systolique ou présystolique est parfois perçu. A l'auscultation, les bruits sont claqués et forts, et on entend très fréquemment des souffles anorganiques, parfois très intenses, rudes et râpeux toujours et uniquement systoliques et prédominant en général à la base, au foyer pulmonaire. Enfin, on note souvent des signes d'augmentation de volume du cœur: la pointe se déplace vers la gauche, puis en bas, l'aire cardiaque s'étend sur le calque orthocardiographique. Coller admet qu'après 35 ans on peut constater dans plus de 40 % des cas une augmentation modérée et diffuse de l'ombre cardiaque, tandis que la forme générale tend à devenir globuleuse. Froyez, qui évalue la part respective des cœurs droit et gauche dans l'augmentation de volume global, trouve dans 79 % des cas un gros cœur avec :

38 % de cœur droit ;

28 % de cœur gauche ;

14 % de cœur total.

Enfin, la tension artérielle est généralement augmentée, dans de faibles proportions d'ailleurs. Cette

hypertension est signalée par de nombreux auteurs : Hensen, Jackson, Gross, Janeway, Gouget, Gallavardin, Heitz, Lian, Plummer, Boothby. Cette hypertension ne se rencontre qu'à titre épisodique chez les sujets porteurs de « goitres simples » ; elle est de constatation habituelle au cas d'adénome toxique (Plummer) ; son chiffre serait, d'après G. Dreyfus, des plus variables et n'aurait de toutes façons aucune relation directe avec l'augmentation du métabolisme de base. Pour L. Gallavardin, la tension artérielle est assez régulièrement augmentée et proportionnellement aux taux de la tachycardie. De fait, on peut constater chez certains sujets jeunes un retour de la tension artérielle au chiffre habituel après disparition de la tachycardie. Cette élévation tensionnelle dépendrait peut-être en partie de la vaso-constriction périphérique d'origine sympathique. En faveur de cette façon de voir on peut invoquer le fait que les tons artériels perçus par la méthode auscultatoire sont d'ordinaire plus vibrants, traduisant un tonus artériel manifestement augmenté.

Les tracés électrocardiographiques ont montré parfois quelques déformations des ondes, mais leur inconstance, la difficulté d'une interprétation univoque leur enlève beaucoup de valeur.

Il est bien certain que du fait même de la tachycardie et du raccourcissement de la diastole, les ondes P et T tendent à chevaucher sans qu'il y ait d'altération dans la forme des complexes.

Beaucoup d'auteurs ont signalé une exagération de l'onde auriculaire P. Cette déformation serait le té-

moins d'une hypertrophie de l'oreillette analogue à celle que l'on observe au cours du rétrécissement mitral (Harris) et traduirait l'effort d'adaptation du myocarde dont le travail se trouve accru du fait de l'augmentation des exigences de la circulation périphérique (Bickel). Mais à la période de début ce soulèvement de l'onde P semble très inconstant; c'est ainsi que Clerc dans la thèse de Froyez n'a trouvé cet accident que quatre fois sur trente-neuf sujets examinés.

Dans le complexe ventriculaire, l'onde R serait capable, de par sa position, de traduire une prédominance gauche ou droite des réactions myocardiques. Mais c'est à l'onde T et à ses déformations qu'on a généralement accordé le plus de valeur jusqu'à en faire la traduction d'une intoxication thyroïdienne. Pour Tracher et White, l'onde T, dans ses déformations, évolue parallèlement au taux du métabolisme basal. Meissier et Zondek font de l'exagération de l'onde T un signe pathognomonique de l'hyperthyroïdie et un moyen de contrôle posologique dans la cure du myxœdème, par les extraits thyroïdiens. Mais à l'inverse, Bickel et Frommel admettent que dans le cœur basedowien il y a généralement un aplatissement de l'onde T. Kerr et Hensel notent la possibilité d'inversions de cette onde. Les constatations de Clerc et Froyez, en accord avec celles de Lewis, tendent à prouver que les déformations du complexe ventriculaire se rencontrent assez rarement. Mac Eachern, sur un total de quarante basedowiens, sans lésions cardiaques associées, n'aurait pas relevé la moindre altération de l'électrocardiogramme.

Ainsi nous nous croyons autorisé à penser que s'il est difficile de fixer la fréquence des déformations électrocardiographiques chez les hyperthyroïdiens, il est encore plus difficile de leur donner un caractère spécifique. La lecture d'un électrocardiogramme ne peut donc pas aboutir au diagnostic de l'origine thyroïdienne d'un trouble cardiaque.

Ainsi on peut dire qu'à cette période, l'état cardiovasculaire de l'hyperthyroïdie peut se résumer en ceci : un gros cœur tachycardique et hyperkinétique accompagné d'une tension artérielle légèrement élevée.

2. — *Période arythmique*

D'une façon très générale, on a pu noter toute la gamme des troubles rythmiques chez les basedowiens. Huber a relaté des cas d'arythmies extra-systoliques, Moulinier et Sattler du rythme couplé, mais en pratique cette période se trouve essentiellement caractérisée par la substitution à la contraction normale et coordonnée de l'oreillette d'un état de fibrillation générateur d'arythmie complète.

Mais avant d'étudier les véritables perturbations du rythme, il convient de signaler les crises « paroxysmiques basedowiennes ». Ce sont, d'après la description donnée par les auteurs, des crises tachycardiques ayant un début progressif et une terminaison lente, s'accompagnant d'une recrudescence de tous les symptômes d'hyperthyroïdie. Les tracés électrocardiogra-

phiques montrent que la tachycardie est sinusale et normotrope. Pendant les accès tachycardiques, le sujet se plaindrait d'une certaine angoisse. Les conditions d'apparition de ces crises, les caractères de la contraction cardiaque laissent à penser qu'elles ne font que traduire une poussée évolutive d'hyperthyroïdie ou que, tout au moins, c'est là leur signification essentielle.

Souvent d'ailleurs la limite est assez imprécise entre ces crises basedowiennes à tachycardie sinusale et les accès de fibrillation auriculaire. Bamberger signale les irrégularités du pouls dans les crises basedowiennes, et différents auteurs, Dameshek, Brookline et Mass, Willius, Boothby et Wilson ont vu sur les tracés électrocardiographiques la transformation du rythme sinusal en fibrillation auriculaire et arythmie complète au cours des accès tachycardiques.

Ainsi, sous l'angle de la déformation rythmique, ces crises basedowiennes peuvent être considérées comme un stade intermédiaire reliant la période tachycardique à la période arythmique. A cette période, la fibrillation auriculaire peut se manifester, soit de façon épisodique, réalisant une tachyarythmie paroxysmique, soit de façon permanente, engendrant l'arythmie perpétuelle. Mais la parenté d'origine et l'enchaînement on peut dire constant de ces manifestations sont des faits qui ne sauraient être perdus de vue.

Il est rare que l'arythmie complète s'établisse d'un seul coup et d'une façon définitive. Bickel et Frommel, Leconte, Oddo, Hamilton, Kerr et Hensel, White, Lahey, F. N. Wolson, Baumgartner, Webb et Schoon-

maker, ont insisté sur cette période où la fibrillation n'est que transitoire avant qu'elle devienne permanente. On peut affirmer, dit M. L. Gallavardin, que l'immense majorité sinon la totalité des malades, qui présentent à un moment donné de l'arythmie complète permanente, ont traversé une phase plus ou moins prolongée pendant laquelle cette arythmie complète se manifestait d'une façon transitoire. C'est par soudure des phases plus ou moins longues, et qui tendent en général à se prolonger, que les malades arrivent à l'arythmie complète permanente.

Ainsi en suivant l'ordre chronologique des accidents peut-on décrire :

L'arythmie transitoire ;

L'arythmie perpétuelle.

I. — ARYTHMIE TRANSITOIRE

Ce trouble rythmique rapporté par Bamberger en 1910 au titre de manifestation basedowienne a été signalé par Vaquez en 1911 chez trois sujets porteurs d'adénomes thyroïdiens. Sa fréquence est évaluée de façon très variable suivant les auteurs : 10 % des cas pour Bickel et Frommel, 30 % pour Dameshek, Brookline et Mass. Froyez avoue n'en avoir pas rencontré chez les 46 malades examinés à la consultation de M. Clerc de l'Hôpital Lariboisière. La différence des chiffres donnés par les auteurs, tient pour une bonne part dans ce fait que, malgré une formule rythmique identique, il s'en faut que toutes ces crises soient comparables dans leurs manifestations clini-

ques. Il y a là toute une gamme d'états pathologiques dont nous marquerons simplement les notes extrêmes.

a) Au sommet se placent des crises paroxystiques dont les manifestations rappellent les paroxysmes de la maladie de Bouveret. Il s'agit d'une manifestation rare chez les basedowiens, 1,25 % d'après Bickel et Frommel. Mais l'origine thyroïdienne de ces crises paroxystique semble assez fréquente, puisque L. Gallavardin trouve 6 goitreux sur 21 sujets atteints de tachycardie paroxystique. Quoi qu'il en soit, cette crise survient brutalement sans cause apparente: le sujet perçoit nettement le moment où elle commence et peut accuser des troubles fonctionnels intenses tels que : céphalée, refroidissement des extrémités, lipothymie, ou légers, tels que palpitations, douleurs précordiales. La durée des accès varie de quelques heures à plusieurs jours ou même plusieurs semaines. Pendant les accès la prise de tracés électrocardiographiques montre le plus souvent qu'il s'agit de fibrillation auriculaire. Celle-ci peut aussi faire place ou s'intriquer à des lambeaux de flutter paroxystique. Entre les deux troubles, simple différence de degré dans la rapidité des ondes circulaires contractiles qui parcourent les parois de l'oreillette. Exceptionnellement on a pu voir un rythme nodal. La terminaison est le plus souvent soudaine : « Le cœur passe en quelques secondes du rythme irrégulier au rythme normal » (Gallavardin) et bien souvent le sujet, dont les sensations douloureuses ou pénibles ont disparu avant la régularisation du rythme, ne peut indiquer le moment précis du retour au rythme normal.

b) A l'opposé se placent des états d'arythmie transitoire, dont l'installation aussi bien que la disparition ne sont pas perçues par le malade, car les troubles fonctionnels sont ou bien absents, ou bien si légers et si imprécis qu'ils n'attirent pas l'attention. Au total, dit L. Gallavardin, simple trouble rythmique plus que maladie rythmique.

c) D'ailleurs il est illusoire de vouloir séparer trop nettement deux manifestations entre lesquelles se placent de nombreuses formes de transition. « La frontière entre ces deux variétés est parfois assez artificielle pour qu'on puisse la voir osciller de côté et d'autre chez certains malades. Tel sujet qui présentait au début les accès les plus nets et les plus tranchés peut, aux approches de l'arythmie permanente, ne plus ressentir aussi bien ces paroxysmes. Réciproquement, dans les arythmies transitoires simples, d'abord non perçues par le malade, on peut, en attirant l'attention du patient sur son trouble rythmique, lui apprendre en quelque sorte à repérer une déviation rythmique qui sans cela eût été destinée à rester inaperçue de lui. » (L. Gallavardin).

Ainsi dans certains cas la crise paroxystique, « simple modalité clinique bruyante d'une déviation rythmique d'ordinaire silencieuse », attire l'attention. Le plus souvent, il faudra savoir déceler la perturbation rythmique au besoin à l'aide d'un électrocardiogramme.

Ces différences d'expression clinique comportent-elles une signification ? M. L. Gallavardin suggère qu'il faut peut-être tenir compte de l'état antérieur du

cœur, l'accès étant sans doute plus profondément ressenti par un cœur relativement sain que par un cœur profondément troublé.

Il ne semble pas que les conditions d'âge aient une importance capitale dans l'apparition de ces accès de fibrillation et bien qu'Hoffmann en fasse l'apanage des sujets âgés, il semble que ce soit plutôt l'âge de la maladie thyroïdienne qu'il conviendrait de prendre en considération. Il apparaît difficile de préciser le comportement du myocarde au cours de ces crises. Gallavardin note cependant parfois des signes de défaillance cardiaque. Froyez signale la dilatation du cœur et l'apparition possible de phénomènes de décompensation. Pour Zondek on pourrait, au cours de la crise, constater à l'écran une augmentation des dimensions de l'ombre cardiaque. Ces constatations laissent prévoir l'intrication fréquente et l'évolution parallèle des troubles rythmiques et de l'insuffisance myocardique.

II. — ARYTHMIE PERPÉTUELLE

L'arythmie perpétuelle constitue le trouble le plus intéressant en raison de sa fréquence, difficile à appuyer d'ailleurs sur des chiffres précis, puisque, suivant les auteurs Lea, Kerr et Hensel, les taux passent de 3 à 33 %. Froyez donne le chiffre moyen de 15 %.

Il s'agit toujours d'ailleurs de tachyarythmie, les ventricules tout en devenant arythmiques restent fortement tachycardiques à 120, 130, 150. L'analyse des tracés électrocardiographiques montre qu'il s'agit le

plus souvent d'une fibrillation auriculaire, plus rarement de fibrillo-flutter ou de flutter typique. Froyez, chez tous ses malades, trouve un tracé électrocardiographique typique avec disparition du complexe auriculaire et dans un cas seulement quelques ondulations rappelant de très loin la netteté et la régularité du flutter.

Pratiquement la prise d'un électrocardiogramme est souvent indispensable pour reconnaître une tachyarythmie à taux élevé, de faibles irrégularités pouvant donner à un doigt dépourvu d'entraînement l'impression d'une simple tachycardie.

L'arythmie perpétuelle subit, dans une certaine mesure, le contre-coup des poussées évolutives de la maladie causale. Froyez signale également de véritables crises tachyarythmiques après les interventions chirurgicales sur le corps thyroïde. Nous avons eu l'occasion d'en relever plusieurs. Au point de vue subjectif, l'apparition de l'arythmie permanente, qui classiquement répond à une aggravation fonctionnelle, est parfois à l'origine d'une amélioration et se trouve mieux tolérée que l'arythmie transitoire, surtout lorsque celle-ci revêt la forme d'une tachyarythmie paroxystique.

Cliniquement, l'arythmie perpétuelle se rencontre dans deux conditions bien différentes.

Tantôt il s'agit de cardiaques en phase de décompensation objectivée par de la dyspnée, de la cyanose des extrémités, de l'œdème malléolaire. Tantôt on ne constate, chez les malades, aucun signe de fléchissement cardiaque, bien que d'après Froyez cette catégorie de malades offre à l'écran les plus gros cœurs

basedowiens. Cependant on constate habituellement une agitation, une nervosité et une inquiétude dont il est difficile de dire si elle est dans son essence d'origine basedowienne ou d'origine cardiaque. Ainsi l'arythmie complète isolée peut être admirablement tolérée pendant plusieurs années ; mais la menace de l'asystolie est grande quand le basedowisme est à l'origine du trouble rythmique. A côté de ce trouble fondamental, fibrillation auriculaire transitoire ou permanente, il faut citer d'autres troubles de moindre fréquence et de signification plus imprécise.

LES EXTRA-SYSTOLES

L'existence de phénomènes extra-systoliques semble avoir été constatée depuis longtemps par les cliniciens. La fréquence chez les basedowiens donne lieu aux avis les plus discordants depuis Bickel et Frommel qui considèrent les extra-systoles comme rares (3,75 %) jusqu'à Read qui pense qu'il s'agit là d'un phénomène très fréquent peut-être même constant à un moment donné de l'affection, l'accélération du pouls étant capable de faire disparaître les extra-systoles.

A l'électrocardiogramme, ces extra-systoles affectent tantôt le type auriculaire, tantôt le type ventriculaire droit ou gauche, ces divers types pouvant, ainsi que l'a constaté Dautrebande, s'inscrire en alternant sur le même tracé.

D'une façon générale, on s'accorde à penser que les extra-systoles peuvent survenir à titre épisodique, tantôt en période de simple tachycardie, tantôt en pé-

riode d'arythmie, sans que leur apparition ou leur disparition ait le moindre parallélisme avec l'évolution générale du basedowisme.

ARYTHMIES DIVERSES

Certains auteurs, Krumbaar, Goodall, Rogers, Dameshek, Brookline et Mass ont constaté sur plusieurs tracés électriques un allongement de l'intervalle P Q, ce qui traduirait un freinage excessif du stimulus sinusal au passage du faisceau de His.

On a pu également, de façon tout à fait exceptionnelle, enregistrer un blocage auriculo-ventriculaire se traduisant cliniquement par de la bradycardie ; Reilingh en 1915, White et Aub en 1918, Bacalogla et Rascano en 1920, Dameshek, Brookline et Mass en 1924, en rapportent des exemples.

Enfin, certaines déformations des complexes ventriculaires ont pu être interprétées par Krumbaar, Kerr et Hensel, comme des blocks des branches ou des arborisations du faisceau de His-

Tous ces troubles de conduction qui ne sont pas en rapport direct avec l'hyperthyroïdie ne nous retiendront pas davantage. Rattachés par tous les auteurs à des lésions myocardiques, leur intérêt semble se reporter à l'étude des accidents mortels par fibrillation ventriculaire, le blocage auriculo-ventriculaire étant considéré comme un facteur favorisant l'apparition de ce trouble grave.

3. — *Période asystolique*

Si certains basedowiens arrivent à l'asystolie et s'y maintiennent avec un cœur régulier et seulement tachycardique, la plupart d'entre eux sont déjà des arythmiques quand survient la défaillance cardiaque ou bien ne tardent pas à le devenir dès qu'ils sont en phase de décompensation. C'est dire que l'association à l'asystolie de l'arythmie complète réalise le tableau clinique habituel. La fréquence des troubles asystoliques chez les basedowiens est difficile à préciser. Notons seulement comme chiffre moyen celui donné par Dameshek, Brookline et Mass qui rencontrèrent 33 asystoliques chez 141 basedowiens ne présentant pas par ailleurs de lésions cardiaques organiques.

L'aspect même de cette asystolie mérite de retenir davantage notre attention. Soulié admet qu'indépendamment de lésions aortiques ou rénales associées, l'asystolie basedowienne peut se présenter sous l'aspect de la classique insuffisance ventriculaire gauche. Les accidents sont d'ordre pulmonaire, tel le cas signalé par Revilliod en 1890, d'un basedowien mort d'une crise d'œdème aigu du poumon. Mais comme, à l'autopsie, on a trouvé de petits reins scléreux, il est difficile de ne pas rattacher les accidents au mal de Bright. Chez les basedowiens hypertendus, on pourrait noter alors une diminution de la tension différentielle, un bruit de galop si le cœur est régulier, un gros cœur gauche à l'orthocardiographie.

Cette forme semble rare, et plus habituellement, on

ne trouve que les signes d'une asystolie banale dont B. E. Hamilton a repris tous les termes dans sa description de l'asystolie basedowienne : orthopnée, râles aux bases pulmonaires avec parfois une expectoration sanglante, gros foie accompagné secondairement d'ascite ou d'ictère, œdème des membres inférieurs, albuminurie légère. B. E. Hamilton insiste également sur la pigmentation constante de ces sujets, comparable à celle qu'on obtient par exposition au soleil, et qui serait, ainsi que l'a signalé Jellinek, plus accentuée au niveau des paupières. Il insiste enfin sur l'impression de vieillissement précoce donnée par ces sujets. Au cœur, se trouve le plus souvent par l'auscultation, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. A l'écran, le cœur est gros dans son ensemble. D'après Froyez, ce n'est pas chez l'asystolique qu'on trouve les plus gros cœurs basedowiens, constatation qui semble en désaccord avec la règle énoncée par Tripier.

Mais dans ce tableau d'asystolie banale, on a pu introduire des nuances intéressantes. C'est ainsi qu'Abbo, d'après l'aspect général des malades, et d'après la manière dont ils réagissent au traitement tonocardiaque, distingue les asystoliques purs qui se comportent comme des cardiaques ordinaires, des asystoliques intriqués, chez qui la décompensation cardiaque semble provoquer la recrudescence de la thyrotoxicose. On a dans ce sens été beaucoup plus loin : Debove, Bruhl, Duhamel en effet admettent que l'asystolie qui résulte d'une lésion cardiaque ancienne survenant chez un sujet porteur d'un goître banal peut réaliser le syndrome de la maladie de Basedow,

non seulement en reproduisant ou en mimant certains symptômes basedowiens, mais en déterminant des perturbations fonctionnelles dans la glande thyroïde même. Mais, comme le fait remarquer M. Froment dans sa thèse, il est bien difficile de ne pas admettre dans ce cas, la transformation basedowienné du goître qui deviendrait ainsi un facteur d'aggravation de l'asystolie. Etant donné la complexité des phénomènes physio-pathologiques, cet auteur reconnaît « qu'il est possible d'ailleurs, que par établissement d'un véritable cercle vicieux, les troubles circulatoires retentissent sur le fonctionnement déjà altéré de la thyroïde ». Le basedowisme aggravant l'asystolie, l'asystolie exagérant le basedowisme « sans qu'il soit possible de déterminer exactement la part de responsabilité de chacun de ces facteurs dans la création du tableau clinique ».

Il est bien certain qu'à cette période le cercle vicieux se ferme, non seulement du cœur à la thyroïde, mais du cœur à tous les viscères, rein, foie en particulier. Si l'aspect clinique décrit est intéressant à connaître, le mécanisme invoqué dans son explication semble exposé à bien des critiques.

LA MORT SUBITE

Bien que ce soit une éventualité très rare, toute maladie de Basedow peut être, dans son évolution, brutalement interrompue par la mort subite.

Celle-ci peut survenir spontanément soit dans les

formes banales du basedowisme, soit, plus fréquemment, au cours d'une forme cardiaque.

Elle peut survenir aussi au début d'une anesthésie, beaucoup plus rarement au cours d'une intervention et parfois dans les suites opératoires. Il est bien certain que la crise d'hyperthyroïdie post-opératoire est le facteur le plus dangereux, mais dans certains cas la mort peut survenir brusquement, alors que la crise d'hyperthyroïdie n'était qu'ébauchée ou n'avait pas atteint une intensité telle qu'on puisse la charger de tous les griefs. Ces faits sont appuyés par l'opinion de M. Carnot qui, dans la thèse de Lewi Kane Kahan relève les cas où un élément cardiaque est venu précipiter l'évolution.

Ainsi, tout en conservant dans la genèse des accidents une place prépondérante à la crise d'hyperthyroïdie, il convient de ne pas sous-estimer le terrain cardiaque sur lequel elle va évoluer.

Dans ces cas, la mort surviendrait par fibrillation ventriculaire. Cette hypothèse, soutenue par Hering en 1912, Heitz et Clarac en 1913, Oddo, Pachon et Busquet, Gallavardin, est admise également par MM. Bérard et Dunet tout au moins pour les accidents chloroformiques. Et ils distinguent nettement ces accidents irrémédiables des syncopes que l'on peut observer au cours de l'opération et qui relevant sans doute d'une inhibition cardiaque passagère, peuvent ne constituer qu'une alerte sans conséquences fâcheuses.

Quant à la persistance du thymus si fréquemment incriminée par les auteurs, et il faut le reconnaître si fréquemment rencontrée à l'autopsie des basedowiens

morts de façon brutale, il semble que son mode d'action ait été révisé. L'élément mécanique de compression vasculaire ou nerveuse est relégué au dernier plan. Bickel, en particulier, fait remarquer que le mode de terminaison est exactement le même, que le sujet ait un gros thymus ou n'en ait pas. « L'idée d'une influence mécanique sur la trachée ou sur le cœur, d'une compression des vaisseaux ou des nerfs cardiaques par le thymus hypertrophié ne s'est d'ailleurs pas vérifiée à l'autopsie. Si le thymus a pu jouer un rôle, il n'a pu le faire que par la voie d'une intoxication chimique ou d'un trouble des sécrétions internes, et nous pensons qu'on ne saurait à ce point de vue refuser à la persistance du thymus le rôle de facteur adjuvant possible. » Aussi a-t-on pu dire que la soi-disant mort thymique était avant tout une mort cardiaque.

Quelles que soient d'ailleurs les circonstances de la mort brutale, quel que soit le mécanisme invoqué, il est remarquable de voir combien tous les auteurs s'accordent pour reconnaître le rôle des altérations cardiaques pré-existantes. Il faut en revenir à la formule de Kocher qui ne craignait qu'une chose dans la chirurgie thyroïdienne : le cœur du vieux goitreux.

CHAPITRE II

Les "Réactions Cardiaques" suivant les formes cliniques de l'hyperthyroïdie

Division du sujet

L'hyperthyroïdie, avec le sens qu'on lui accorde aujourd'hui, est susceptible de revêtir des degrés différents qui se mesurent à l'augmentation du métabolisme de base.

A l'échelon le plus élevé se trouvent les formes aiguës ou « fulminantes » ; à l'échelon le plus bas des formes qu'il est parfois difficile de rattacher à l'hyperthyroïdie : tel est le cas de certains goitres inertes en apparence, de certains corps thyroïdes d'aspect normal et qui cependant s'accompagnent de troubles cardiaques. Entre ces deux extrêmes enfin se trouvent les formes habituelles que la clinique distingue en adénome toxique et maladie de Basedow. Pour chacune de ces formes, il y a une réponse cardiaque variable.

D'autre part, l'hyperthyroïdie n'est qu'un élément du syndrome basedowien et il y a lieu d'envisager la responsabilité du déséquilibre neuro-végétatif dans

l'apparition de troubles cardiaques. Enfin le terrain cardiaque — qu'il s'agisse de lésions inflammatoires spécifiques, myocardiques ou valvulaires, qu'il s'agisse des modifications fonctionnelles ou des lésions attribuables à l'âge du sujet — joue un rôle de premier plan, parfois difficile à dissocier par la clinique des désordres créés par le basedowisme.

Nous envisagerons successivement ces différents points.

1. — *Les différents degrés de l'hyperthyroïdie*

LES FORMES AIGUËS

Les manifestations cardiaques de l'hyperthyroïdie aiguë sont peu connues en raison sans doute de la rareté de ces formes et du peu d'importance du cœur au milieu d'un tableau d'intoxication massive.

Dans les formes suraiguës, fulminantes de Reinhoff, le cœur se comporte en général comme dans une infection aiguë ou une septicémie, il peut se laisser dilater à la phase terminale, mais conserve habituellement son poids normal, pouvant même être plus petit que la moyenne.

Tel est le cas rapporté par P. Carnot en 1932 : il s'agit d'une femme de 29 ans prise brusquement, en pleine santé, d'une fluxion thyroïdienne douloureuse avec augmentation de volume considérable, fièvre à 39° et agitation extrême. Après une légère accalmie, les troubles thermiques, l'agitation, les signes toxiques

augmentent. En un mois l'amaigrissement est de 20 kilogs, et en accord avec cette fonte prodigieusement rapide, le métabolisme de base atteint le chiffre record de 200 %. Dès ce moment l'aspect de la malade est des plus impressionnants, la température est à 40, le pouls à 140, il existe une exophtalmie accentuée avec un regard tragique, de l'angoisse, de l'agitation. La mort survient rapidement dans le coma, la maladie ayant duré au total cinq semaines.

A l'autopsie, on constate l'existence d'un cœur de poids normal (290 gr.), et au foie, un degré assez marqué de dégénérescence graisseuse irrégulièrement distribuée dans toute l'étendue des lobes.

Soulié rapporte également un cas d'hyperthyroïdisme aigu survenu chez une femme de 37 ans soignée dans le Service de M. Labbé. Sans cause provocatrice évidente, la température était montée à 40°, le pouls très instable oscillait entre 60 et 180, le métabolisme basal était augmenté de 112 %. Au cours de cette poussée, des examens successifs à l'orthodiagramme permirent de suivre une augmentation rapide du volume du cœur, dans son ensemble.

Il semble bien qu'au cours de ces poussées, le cœur est dans un état différent suivant qu'il s'agit d'une poussée initiale, épisodique ou terminale (P. Carnot, A. Zaliouk) et qu'un cœur surmené par de longues années d'intoxication légère pourra se trouver en état de dilatation hypertrophique.

Nous retiendrons surtout ce fait : qu'une poussée d'hyperthyroïdie aiguë comportant une intoxication massive et de taux élevé ne semble pas capable de

déclencher une réaction cardiaque à type de dilatation hypertrophique.

LES FORMES MOYENNES

Maladie de Basedow et adénome toxique.

Dans les cas où l'hyperthyroïdie de taux moyen se prolonge, des troubles cardiaques apparaissent. Nous verrons, en envisageant successivement les troubles rythmiques et l'asystolie, comment se comportent l'adénome toxique et le goitre exophtalmique, vis-à-vis du cœur.

Troubles du rythme. — La tachycardie paroxystique est plus fréquente dans l'adénome toxique d'après Philipps et Anderson. Pour notre part, dans la statistique de M. le Professeur Bérard nous ne relevons ce trouble que dans les cas d'adénomes toxiques.

Au sujet de l'arythmie complète, il existe des statistiques très abondantes. Willius de la Clinique Mayo rencontre l'arythmie complète dans :

7 % des goitres exophtalmiques,

9 % des adénomes toxiques.

Boothby donne une proportion un peu plus forte mais à peu près équivalente dans chaque catégorie :

22 % pour les goitres exophtalmiques ;

24 % pour les adénomes toxiques.

La statistique dressée par Froyez donne une impression analogue, avec :

15 % pour les maladies de Basedow ;

16 % pour les adénomes toxiques.

Mais à côté de ces statistiques qui mettent presque sur un pied d'égalité l'adénome toxique et la maladie de Basedow, d'autres donnent à l'adénome toxique une prépondérance manifeste dans la création des arythmies.

Ainsi, Lian, Lyon-Caen, Pollet trouvent une arythmie complète dans :

7 % des goitres exophtalmiques ;

20 % des adénomes toxiques.

Gallavardin donne un avis très catégorique : « La fibrillation auriculaire et en fin de compte l'hypertrophie du cœur avec insuffisance progressive nous semblent plus communes et plus précoces dans les goitres toxiques que dans le goitre exophtalmique véritable. »

Il nous a été facile, en comparant les observations des thèses de M. Peycelon et de M. Roland, d'établir la proportion relative à chaque catégorie, des malades opérés en arythmie complète. Nous avons relevé :

4 % de goitres exophtalmiques ;

20 % d'adénomes toxiques.

Il apparaît donc manifeste que les troubles du rythme se rencontrent plus fréquemment chez des sujets porteurs d'adénomes toxiques. Toutefois, il faut tenir compte du fait qu'il s'agit de malades opérés dans un service de clinique chirurgicale, ce qui exclut sans doute bon nombre de maladies de Basedow arythmiques traitées dans d'autres services par la thérapeutique médicale ou les agents physiques. Mais même en tenant compte de cette soustraction, il semble qu'il existe des différences sensibles entre les statistiques françaises et les statistiques américaines, différences

qui tiennent autant à l'esprit qui a présidé au classement des observations, qu'aux variations locales et ethniques de la maladie de Basedow sur lesquelles ont insisté avec juste raison Mac Carrisson et Liek. De plus la difficulté rencontrée pour ranger certaines formes limites dans une catégorie ou dans l'autre incite à ne pas accorder trop de poids aux chiffres fournis dans chaque catégorie et à n'envisager que le chiffre global. Ainsi font Bickel et Frommel car, disent-ils, « il n'y a pas de différence essentielle dans la pathogénie des symptômes d'arythmie ».

Défaillance cardiaque. — Comme pour les troubles du rythme, il est difficile d'obtenir des statistiques globales.

La fréquence des accidents d'insuffisance cardiaque des basedowiens purs sans association de cardiopathie est évaluée à 23 % par Dameshek, Brookline et Maas, sans qu'il soit précisé d'ailleurs le mode de traitement qui fut mis en jeu chez ces malades.

D'après Willius, Boothby, Wilson la défaillance cardiaque est particulièrement fréquente dans l'adénome toxique et atteindrait le chiffre de 50 %.

Si l'on tente, ainsi que l'a fait Ch. Lenormant dans son rapport en 1910, et plus récemment Blondin dans sa thèse, de se faire une opinion sur la fréquence de la mort cardiaque dans la maladie de Basedow abandonnée à son évolution spontanée, on se trouve en face d'une carence manifeste de documents.

On sait cependant que la mortalité globale a été évaluée par Charcot à 25 %, par Williamson et Stern à un chiffre voisin. De même, Ord et Mackensie par-

lent de 14 morts sur 56 malades. Un pourcentage moins impressionnant est donné par Cheadle et Thompson : 10 %.

S'il est malaisé d'obtenir une évaluation dans le taux de la mortalité, il est plus difficile encore d'obtenir un pourcentage des différentes causes de la mort.

Certains basedowiens meurent de tuberculose, d'autres en plus petit nombre succombent à l'évolution d'un diabète. La mort subite s'observe avec une fréquence qui ne saurait s'évaluer au chiffre des cas publiés. On signale comme très rares les cas de cachexie basedowienne avec gros foie, ictère, albuminurie, fonte musculaire massive, diarrhée et vomissements. Restent comme causes de mort : la poussée aiguë de basedowisme et l'asystolie. La fréquence respective de chacune de ces éventualités est appréciée de façon très variable par les différents auteurs. Il est donc impossible de préciser les tendances évolutives spontanées du basedowisme. Hamilton toutefois admet, que dans les cas désespérés, au-dessus des ressources chirurgicales, 7 basedowiens sur 16 meurent avec des signes indubitables d'asystolie.

Reprenant les observations des malades opérés par M. le Professeur Bérard et qui figurent dans les thèses de M. Peycelon et de M. Roland, nous avons recherché les cas d'insuffisance cardiaque. Nous considérons comme tels, ceux où l'on a noté, indépendamment de troubles fonctionnels divers, des signes de stase : gros foie, œdème malléolaire, tout en reconnaissant d'ailleurs que ces critères sont passibles de reproches.

Nous trouvons ainsi, parmi les formes considérées comme « chirurgicales » :

6 % d'asystolies parmi les basedowiens ;

6,9 % d'asystolies parmi les « adénomes toxiques ».

Ce qui donne une proportion à peu près équivalente dans l'un et l'autre cas.

Hamilton examinant 900 hyperthyroïdiens à la Clinique de Lahey en trouve 50 en état de décompensation cardiaque, soit 5,5 %.

L'étude des conditions d'apparition est plus instructive que l'établissement d'un pourcentage. L'asystolie ne se rencontre pratiquement qu'au-dessus d'un certain âge de malade, 40 ans en moyenne, et d'un certain âge de la maladie, difficile à préciser mais qui se chiffre par années ce qui suppose naturellement une hyperthyroïdie légère ou modérée.

L'impression qui se dégage de ces considérations est qu'il faut en définitive attacher plus d'importance au taux du métabolisme de base qu'à la variété clinique, adénome toxique ou basedow, que réalise l'hyperthyroïdie. Les différences constatées d'un groupe à l'autre, s'expliquent aisément par les modalités évolutives : évolution continue et prolongée dans l'adénome toxique — évolution par poussées successives irrégulières dans la maladie de Basedow.

La dégénérescence néoplasique d'un goitre banal ou basedowifié pose le problème des relations entre le cancer thyroïdien et les troubles cardiaques.

Depuis l'observation de Tillaux en 1881, il est classique de compter le basedowisme au nombre des symptômes du cancer thyroïdien. Il s'y montre avec une

fréquence relativement élevée puisque Carrel dans sa thèse relève 26 cas de basedowisme sur 83 cancers du corps thyroïde. Mais ainsi que le font remarquer MM. Bérard et Dunet, les symptômes de la série basedowienne restent en tout cas assez frustes, se limitant le plus souvent à un signe isolé. Les observations de Poncet, de Bouveret, de Walter, de Delore et Alamar-tine où le syndrome basedowien est au complet chez des sujets atteints d'un néoplasme en apparence primitif, restent des exceptions.

L'intoxication thyroïdienne du néoplasique est-elle capable de donner naissance à des manifestations cardiaques ? Il semble que ce soit l'exception. Clunet rapporte en 1908, dans les archives des maladies du cœur, un cas de mort par asystolie chez une femme de 54 ans atteinte d'un cancer diffus du corps thyroïde, lésion qui ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

D'après ce que nous savons des réactions du cœur dans les différentes formes de l'hyperthyroïdie, d'une part, et du développement habituel du cancer sur un goitre d'autre part, il semble logique d'admettre que les phénomènes de défaillance cardiaque constatés au cours du cancer ne sont que le résultat de la lente intoxication par l'adénome préexistant.

C. — LES FORMES ATTÉNUÉES

La participation d'une hyperthyroïdie atténuée est un problème qui se pose en clinique, en présence de troubles cardiaques, dans deux conditions différentes suivant que le sujet présente un goitre ou un corps thyroïde de volume normal.

Troubles cardiaques du goitreux

Il est un fait : certains sujets porteurs d'un goitre kystique ou nodulaire présentent un gros cœur total et font à plus ou moins longue échéance des accidents asystoliques comparables à ceux du gros cœur dit idiopathique. En l'absence d'augmentation du métabolisme de base et de tout symptôme de la série basedowienne, le problème se pose de savoir s'il s'agit d'une simple coïncidence ou si l'on peut établir des relations de cause à effet entre ces deux éléments.

Coller qui a étudié le cœur de ces goitreux sans hyperthyroïdie décelable par le métabolisme de base trouve que les cas d'insuffisance cardiaque et de fibrillation auriculaire sont d'autant plus nombreux, que l'augmentation de volume du cœur est plus marquée, et qu'il s'agit de sujets plus âgés — ce qui ne tranche pas la question.

Froyez rapporte l'observation de trois goitreux, n'ayant pas atteint la quarantaine et présentant avec un métabolisme de base normal, une tachycardie marquée au-dessus de 100 et une grande instabilité du pouls. L'examen orthocardiographique montrait un cœur de volume normal. L'auteur est incliné à penser qu'il s'agit dans ces cas d'une thyrotoxicose très atténuée et que des examens répétés finiraient par surprendre au bout d'un temps plus ou moins long une exagération du métabolisme basal. En tout cas, et d'un point de vue pratique, il considère que dès qu'un goitre s'accompagne de phénomènes cardiaques on devra le traiter comme un *adénome toxique*.

Troubles cardiaques sans goitre

Certains sujets présentent avec de la tachycardie quelques troubles fonctionnels, des palpitations, quelques douleurs précordiales. L'examen de la région cervicale n'y montre qu'un corps thyroïde normal, sans augmentation de volume, sans douleur à la pression ; par ailleurs il n'y a aucun symptôme de basedowisme. Ces cas sont étudiés par les auteurs anglo-américains sous le nom de « Masked Hyperthyroidism ». S'agit-il d'une hyperthyroïdie sans tuméfaction thyroïdienne ? S'agit-il simplement d'un cœur au rythme accéléré par un dérèglement du système nerveux de commande ? Telle est la question.

La constatation d'un métabolisme de base élevé ne doit pas suffire d'après M. Gallavardin à étayer ce diagnostic, car chez ces sujets atteints d'une névrose tachycardique on peut voir une augmentation des combustions, mais les autres signes cliniques du Basedow font défaut, les épreuves de l'hyperglycémie alimentaire et de l'hyperglycémie adrénalinique donnent des résultats différents du Basedow vrai, enfin, l'iode et la quinine n'ont aucune action pas plus sur le métabolisme de base que sur l'intensité des troubles cardiaques.

M. Labbé, tout en étant moins large dans les variations possibles du métabolisme de base chez ces sujets, s'appuie sur les mêmes faits pour établir un diagnostic différentiel.

En tout cas, l'absence de lésions thyroïdiennes perceptibles à l'examen clinique ne saurait éliminer la participation d'un trouble de sécrétion. Leriche et

Stricker en 1929 rapportent un cas d'amélioration d'une tachycardie paroxystique par ablation de la moitié d'un corps thyroïde normal; ce cas comportait, il est vrai, une augmentation du métabolisme de base de 37 %, qui, après l'opération, disparut entièrement. Rosenblum et Levine en 1933 prétendent avoir constaté une amélioration marquée et prolongée chez un sujet en état de décompensation cardiaque après thyroïdectomie sub-totale pratiquée sur un corps thyroïde normal.

Ces faits heureux posent des problèmes intéressants. Ils sont à l'heure actuelle en nombre trop réduits pour conduire à une conclusion.

La limite entre les deux groupes que nous venons d'isoler est parfois bien indécise et bien artificielle. Leur liaison à l'inverse paraît être réalisée par ces cas d' « adénomes thyrotoïdiques impalpables », décrit par Dautrebande et Lemoré. Il s'agit de lésions d'un volume suffisamment réduit pour passer inaperçues à l'examen clinique. Seule l'intervention qui, dans son premier temps, peut être considérée comme simplement « exploratrice », permet de reconnaître l'adénome et d'en faire l'énucléation.

2. — *Déséquilibre neuro-végétatif*

La participation du système nerveux sympathique est manifeste dans certaines formes de basedowisme.

Nous ne voulons pas parler des cas où la compression directe du tronc sympathique cervical par un vo-

lumineux goitre réalise le tableau du « faux goitre exophtalmique » avec tachycardie et congestion de la face. En réalité, il ne s'agit là que de troubles purement mécaniques et qui disparaissent, ainsi que l'a relaté Cadet en 1906, avec l'énucléation de la tumeur. Le traitement de ces faux goitres exophtalmiques ne diffère en rien de celui du goitre banal.

Dans les autres formes, cette participation du sympathique se révèle dès la période de début. D'après M. Gallavardin : « la tachycardie traduit l'intense excitation du sympathique, mieux qu'aucun autre symptôme, le cœur pouvant être considéré comme une sorte de chronomètre, naturellement appendu aux ramifications du sympathique cervico-thoracique ». — Rabinovitch et Bazin pensent qu'un autre facteur que l'augmentation du métabolisme de base intervient dans la tachycardie des basedowiens, et, pour Bickel et Frommel l'instabilité du pouls serait l'expression clinique du désordre neuro-végétatif profond.

D'une façon très générale et pour éclaircir l'étude des syndromes basedowiens on a été amené à distinguer deux processus pathologiques principaux ainsi nommés par M. Labbé :

- le syndrome d'hyperfonctionnement thyroïdien,
- le syndrome de déséquilibre neuro-végétatif.

Ce schéma, appliqué à l'étude clinique des grands syndromes neuro-thyroïdiens permet d'isoler trois groupes pathologiques :

1° L'hyperthyroïdie solitaire — représentée par le goitre toxique.

2° Le déséquilibre neuro-végétatif isolé — représenté par les neurotonies cardio-vasculaires.

3° Le syndrome basedowien, réunion des troubles précédents.

Pratiquement si le déséquilibre neuro-végétatif ne fait aucun doute, sa mesure et sa qualité restent des éléments d'une appréciation délicate. Les procédés d'investigation peuvent être ramenés à trois: la recherche du réflexe oculo-cardiaque, qui se heurte à des critiques nombreuses, dont la plus importante est sans doute la participation d'un facteur personnel, qui se traduit par la discordance des résultats obtenus par les différents auteurs. L'épreuve à l'adrénaline de Goetsch, l'épreuve à l'atropine de Daniélopou, qui répondent, du moins en partie, à ce grave reproche.

Mais quelle que soit la valeur qu'on puisse accorder à ces épreuves, il n'en reste pas moins que le déséquilibre neuro-végétatif possède une influence manifeste sur les troubles cardiaques. Cette influence peut se mettre en évidence soit en provoquant artificiellement un déséquilibre nerveux, soit en suivant, par des mesures répétées les fluctuations spontanées du tonus neuro-végétatif.

Nous trouvons dans une observation de Bickel, un exemple typique du premier mode d'investigation. Il s'agit d'une femme de 44 ans, atteinte depuis deux ans d'un basedow typique et se présentant en état d'asystolie avec de la dyspnée, de la congestion des bases, un œdème malléolaire discret et une tachycardie régulière à 108.

L'épreuve de l'adrénaline (injection intra-muscu-

laire de 1 mgr.) fait en 50 minutes monter le pouls de 108 à 148 en même temps que la tension s'élève de 11,5 à 13,5. Pendant un quart d'heure environ et au moment où l'excitation sympathique est maxima, on note l'apparition d'extra-systoles qui cessent dès que le rythme descend au-dessous de 140.

La compression des globes oculaires, faite dans une deuxième séance provoque une chute accentuée du taux des pulsations qui tombe de 112 à 87 en même temps qu'apparaissent quelques extra-systoles.

Si alors on combine les deux épreuves en pratiquant la compression oculaire au moment où la tachycardie adrénalinique est à son taux maximum, on obtient des extra-systoles en salves sans abaissement de la fréquence du rythme.

De ces faits, qui prennent une valeur expérimentale, se retire la double notion :

I. — De l'importance d'une excitation mixte, à la fois sympathique et vague dans la production de troubles rythmiques.

II. — De l'existence possible d'états hypervagotoniques camouflés par la sympathicotonie coexistante. C'est, avec toutes les réserves que comporte l'emploi d'épreuves pharmacodynamiques, l'opinion émise par M. Labbé et G. Dreyfus.

Nous trouvons dans le travail de Soulié, un exemple du second mode d'investigation. Utilisant l'épreuve à l'atropine, comme base de mesure du tonus végétatif cet auteur est conduit à envisager deux éventualités.

1. — Dans certains cas, troubles du métabolisme de base et déséquilibre vago-sympathique vont de pair.

La sécrétion thyroïdienne agit donc sur le système nerveux végétatif. A cet égard une observation de Soulié constitue une véritable expérience : chez une femme obèse le métabolisme de base est de 3 %, le réflexe oculo-cardiaque ralentit le pouls de 90 à 74. On administre comme cure d'amaigrissement 10 milligrammes de thyroxine — le métabolisme de base passe à 45 % et le réflexe oculo-cardiaque provoque une bradycardie telle (pouls à 32) que la malade tombe en lipothymie.

2. — Mais plus souvent ces deux facteurs sont dissociés et offrent des variations indépendantes. Telle basedowienne dont le tonus végétatif reste immuable voit apparaître des extra-systoles à l'occasion d'une augmentation de son métabolisme basal, telle autre avec un métabolisme fixé à un taux constant présentera des palpitations et des extra-systoles au moment où le tonus végétatif s'exagère. Ces derniers cas sont les plus intéressants non seulement parce qu'ils sont les plus fréquents, mais parce qu'ils permettent de comprendre l'insuffisance fréquente des thérapeutiques purement thyroïdiennes pour l'obtention d'une guérison complète de la tachycardie.

Si l'excitation du système neuro-végétatif se montre capable, comme l'augmentation du métabolisme de base, de créer des troubles rythmiques, il importe de remarquer qu'il y a entre les deux, une différence d'action foncière. Soulié est conduit à admettre le schéma suivant : l'hyperthyroïdie détermine essentiellement des troubles de défaillance cardiaque par atteinte myocardique, le déséquilibre vago-sympathi-

que agit surtout sur l'élément rythmique. C'est donner à l'intoxication thyroïdienne toute la responsabilité dans les cas graves, avec insuffisance cardiaque.

Il semble bien admis en effet que dans les neurotonies cardio-vasculaires pures, les troubles rythmiques, ou tout au moins la tachycardie, peuvent se prolonger indéfiniment sans jamais entraîner de défaillance cardiaque.

C'est l'opinion émise par M. Gallavardin à propos de l'avenir des sujets atteints de névrose tachycardique. C'est aussi l'opinion admise par Maranon, Peado-by, Sturges, Tempkins, Guillaume. Laubry et Walser font cependant une légère restriction émettant l'avis « qu'une longue suite de troubles d'excitabilité, l'altération du système neuro-végétatif étroitement lié aux fonctions myocardiques pourraient faire craindre à échéance plus ou moins lointaine une défaillance cardiaque. Mais ces restrictions péjoratives sont l'exception en regard de l'évolution habituellement bénigne.

Cette notion est d'autant plus intéressante pour le chirurgien que la tachycardie, voire même certains troubles rythmiques subsistent après thyroïdectomie alors que le métabolisme de base est revenu à son taux normal. « Témoin posthume d'un basedowisme jugulé » d'après l'expression même de Dreyfus. Quelle est la valeur de cette séquelle ? que réserve l'avenir de ces opérés ? C'est un problème que nous envisagerons ultérieurement.

Signalons simplement pour terminer l'évolution des

idées à propos des troubles neuro-végétatifs des basadowiens. L'opinion généralement admise aujourd'hui faisant de ces sujets des amphotoniques à prédominance sympathique, rarement des sympathicotoniques purs. Telle est du moins l'opinion émise par M. Labbé, Daniélopolu.

Que ces perturbations vago-sympathiques soient en rapport avec une activité exagérée des surrénales, c'est là une hypothèse défendue à Vienne par Eppinger, Falta, Rudinger, Hess, à Berlin par Krauss et Friedenthal, aux Etats-Unis par Crile, et qui n'a jusqu'à ce jour abouti à aucune conclusion formelle.

3. — *Terrain cardiaque*

Le terrain cardiaque est conditionné avant tout par l'existence de lésions rhumatismales ou spécifiques. Ces associations ne sont pas exceptionnelles puisque Dameshek, Brookline et Mass signalent trois cas de lésions mitrales et deux cas d'aortites sur un total de 40 malades. La participation du rhumatisme articulaire aigu bien mise en évidence par M. Froment, par MM. Mouriquand et Bouchut à Lyon, avec une fréquence impressionnante, entraîne une gravité bien plus considérable des troubles cardiaques. Aussi rencontre-t-on les lésions valvulaires mitrales avec une fréquence d'autant plus grande qu'on s'adresse à des cardio-thyréoses plus sévères.

Ainsi Rosenblum et Levine relèvent 11 fois le ré-

trécissement mitral sur 24 malades en arythmie complète avec décompensation cardiaque.

Il est difficile d'attribuer à ces chiffres une valeur précise car on sait toutes les difficultés qui existent dans le diagnostic de ces associations, l'arythmie complète faisant disparaître certains signes de la maladie mitrale, le basedowisme pouvant créer à lui seul des analogies auditives. Un fait reste certain c'est la gravité plus grande des troubles cardiaques. Mais dans la marche vers l'asystolie, il est souvent difficile de distinguer cliniquement ce qui revient au cœur basedowien ou au cœur rhumatismal.

Les affections valvulaires aortiques liées à la syphilis se rencontrent assez souvent: 5 cas sur 46 malades examinées par Froyez. L'existence de ces aortites appelle une remarque: dans l'évolution radioscopique du cœur basedowien, Folley attache une grosse importance à l'élargissement de l'image aortique. Lian admet qu'il y a tendance à la dilatation de ce vaisseau mais qu'il peut y avoir coexistence d'une aortite spécifique. Pour Sainton, Froyez, une aorte élargie équivaut à un soupçon de syphilis. Pratiquement donc, l'existence d'une grosse aorte chez un basedowien comme chez un cardiaque banal, doit conduire à la recherche de la spécificité.

D'autre part, tous ces facteurs infectieux, que ce soit le rhumatisme articulaire aigu, la syphilis ou la typhoïde, peuvent créer des lésions myocardiques. Parfois il s'agira d'une atteinte aiguë, témoin la malade de MM. Santy et Paliard, dont les suites opératoires furent transformées par l'administration de sa-

licylate de soude et dont l'asystolie pourrait être considérée, en partie tout au moins, comme étant d'origine inflammatoire. Plus souvent des lésions myocardiques minimales et éteintes seront à l'origine de certains troubles rythmiques et en expliqueront la ténacité. Leur intervention ne saurait être mise en doute : dans la statistique de Froyez, l'arythmie complète se rencontre chez 11 % des basedowiens indemnes de rhumatisme articulaire aigu dans leurs antécédents, et chez 50 % des anciens rhumatisants.

Le terrain cardiaque est conditionné également par l'âge du sujet. Il est surprenant de voir combien les jeunes, à moins de cardiopathies associées, font rarement de la dilatation hypertrophique du cœur. L'âge auquel cette altération se rencontre peut se déduire des données suivantes :

Pour Stone et Vauzant c'est 45 ans.

Pour Bickel et Frommel c'est 34 ans.

Pour Hamilton c'est 49 ans.

Pour Froyez c'est 40 ans.

Les âges extrêmes pour les cardio-thyréoses donnés par Hamilton sont 31 ans et 64 ans.

Parmi les facteurs qui peuvent intervenir dans l'aggravation des troubles cardiaques nous citerons la compression trachéale et les pneumopathies goitreuses, l'association d'un diabète, enfin l'association d'une gravidité. Si la grossesse a la réputation d'aggraver le basedow on peut dans certains cas noter une amélioration paradoxale. Cette éventualité signalée par Charcot, Pinard, Souza, Croone, se retrouve dans l'une de nos observations. Les accidents cardiaques seraient

d'après Bonnaire à redouter surtout à la période de délivrance.

*
**

Toutes les formes cliniques de l'hyperthyroïdie ne s'accompagnent pas d'un retentissement cardiaque évident. Il est nécessaire qu'une intoxication thyroïdienne se prolonge pendant plusieurs années pour réaliser le tableau d'une « cardio-thyréose ».

Le fond de toute « cardio-thyréose » est constitué par un état de dilatation hypertrophique du cœur dont l'aboutissant est l'asystolie. Dans leur aggravation progressive, les manifestations cardiaques suivent un ordre déterminé, les troubles rythmiques précédant le fléchissement myocardique.

Les troubles cardiaques sont identiques dans leur essence, leur évolution est semblable qu'il s'agisse d'une hyperthyroïdie à forme « maladie de Basedow » ou à forme « adénome toxique ». La lenteur d'évolution habituelle à l'adénome toxique explique la fréquence des troubles rythmiques, perçus avec d'autant plus de violence que le cœur est moins altéré.

L'hyperthyroïdie n'est pas tout dans les cardio-thyréoses. A côté de ce facteur fondamental et qui régit la valeur fonctionnelle du myocarde, il faut tenir compte des facteurs associés possibles : déséquilibre neuro-végétatif autonome ou simplement fixé, lésions cardiaques indépendantes. Ces éléments associés représentent les séquelles obligées de toute thérapeutique thyroïdienne.

DEUXIÈME PARTIE

Etude pathogénique des troubles cardiaques

Pendant longtemps et jusqu'à ces dernières années on a considéré l'asystolie des états basedowiens comme un événement terminal, lié à la défaillance définitive d'un organe longtemps tachycardique et trop souvent atteint de lésions valvulaires. A ces considérations pessimistes les recherches modernes tendent à opposer la notion d'une insuffisance fonctionnelle du myocarde, et d'une curabilité habituelle des troubles asystoliques.

La recherche du mécanisme précis, par lequel s'établit l'insuffisance cardiaque chez les basedowiens est un problème ardu, dont bien des termes nous sont inconnus. Si les perturbations de la sécrétion thyroïdienne représentent un élément fondamental, d'autres facteurs interviennent indiscutablement pour créer ce « cœur basedowien » aussi varié dans ses aspects cliniques, aussi complexe dans sa pathogénie, que la maladie qui lui a donné naissance. Il est bien certain que le goitre lui-même par compression de la trachée ou des gros vaisseaux du cou peut agir sur la

circulation, il est certain aussi que le système nerveux du fait de la simple compression ou du fait d'un déséquilibre dont la cause intime nous échappe souvent retentit sur le fonctionnement du cœur, il est certain enfin que les lésions organiques du cœur, valvulaires ou myocardiques sont susceptibles d'aggraver l'asystolie. L'étude analytique de ces différents facteurs, qui apportent autant de modulations au ton donné par l'hyperthyroïdie, sera l'objet d'un premier chapitre.

Les données cliniques, nous permettront de faire à propos de chaque trouble cardiaque en particulier, et dans un second chapitre la synthèse de nos connaissances ainsi que le partage approximatif des manifestations curables et des troubles définitifs.

CHAPITRE PREMIER

Etude analytique des principaux facteurs

I. — Le rôle de l'hyperthyroïdie

L'action du « suc thyroïdien » sur le cœur peut s'envisager à chacune des étapes définies par l'étude clinique.

PREMIÈRE ÉTAPE : LE CŒUR TACHYCARDIQUE

L'évolution parallèle du métabolisme de base et de la tachycardie constatée dans la plupart des cas, le retour du rythme à son taux normal après guérison de l'hyperthyroïdie, sont des faits qui conduisent à penser que la tachycardie — ou tout au moins son élément permanent — peut être sous la dépendance unique de l'intoxication thyroïdienne.

Les données expérimentales apportent une confirmation à cette vue, en montrant les effets de la sécrétion thyroïdienne sur le cœur.

Les effets immédiats d'une injection d'extraits thyroïdiens, sont très variables, suivant la dose injectée,

la nature du produit utilisé, l'animal en expérience. On note tantôt l'accélération, tantôt le ralentissement des battements cardiaques. Les modifications rythmiques enregistrées sont toujours transitoires. L'interprétation des résultats est délicate, l'introduction, avec les produits thyroïdiens, d'albumines étrangères pouvant créer un état de choc qui complique les réactions vasculaires.

Seule l'administration prolongée d'extraits thyroïdiens conduit à la réalisation d'états superposables à ceux que produit la lente intoxication basedowienne. On sait bien, et tous les avis concordent sur ce point, que l'hyperthyroïdie expérimentale provoque la tachycardie et l'hypertrophie cardiaque. La réaction semble même assez rapidement obtenue, puisque Hashimoto constate l'existence de l'hypertrophie du cœur dès la deuxième semaine, chez des rats, après administration quotidienne par voie buccale de 0 gr. 5 d'extrait sec thyroïdien.

Si donc, le gros cœur tachycardique semble bien être le résultat de l'intoxication thyroïdienne, le mécanisme même, de cette action, apparaît beaucoup plus difficile à établir.

De Cyon en 1897 pense que le suc thyroïdien agit sur la terminaison des nerfs cardiaques. D'autres physiologistes observent l'action des extraits de corps thyroïde sur les vaisseaux, même privés de leurs nerfs, et sur le myocarde lui-même. Il semble bien que toutes ces actions soient en réalité d'importance secondaire, et tous les travaux modernes s'orientent vers la notion d'une augmentation du « débit circulatoire »,

généralisant en somme l'ancienne conception de l'anévrysme artério-veineux thyroïdien de Virchow.

Blalock et Harrisson en 1927 ont fait ingérer à des chiens des doses progressivement croissantes d'extrait thyroïdien de 0 gr. 13 à 0 gr. 67. Mesurant le débit cardiaque ils observèrent une augmentation qui, légère au début, dépassait au bout de 6 semaines de 80 à 120 % le chiffre normal. Après 10 à 14 semaines, les extraits étaient supprimés, or tandis que le métabolisme basal descendait rapidement pour atteindre au bout de 4 mois un chiffre voisin de la normale, le débit circulatoire diminuait beaucoup plus lentement et restait à ce moment élevé de près de 20 %.

En clinique, quels que soient les auteurs : Lilijsstrand et Stenstrom, Bock et Field, Davies, Meakings et Sands, quelles que soient les méthodes employées, les résultats apportés sont concordants. A titre d'indication, notons que le débit circulatoire d'un sujet normal est de six litres en moyenne, il atteint un chiffre double pour une augmentation du métabolisme de 65 %. Dans un cas signalé par Dautrebande le débit était de 22 litres pour une augmentation du métabolisme de 110 %. Il est probable d'ailleurs que, le décalage qui existe au repos entre un sujet normal et un basedowien et dont l'évaluation se fait à l'augmentation du métabolisme de base, s'exagère encore au cours de l'effort. Means et Minot ont noté ces différences de réaction à l'effort des sujets sains et des basedowiens.

On peut donc concevoir que la tachycardie du basedowien n'est qu'une adaptation à un débit circulatoire

très augmenté. Cette tachycardie sera d'autant plus prononcée que le cœur basedowien ne s'adapte pas à l'effort de la même manière qu'un cœur normal. Field et Bock soutiennent en effet que contrairement au sujet sain dont l'adaptation se fait par augmentation de volume de l'ondée ventriculaire, le basedowien réagit par accélération des battements cardiaques sans que se fasse une meilleure évacuation du ventricule. Ils admettent qu'en moyenne le basedowien couvre 80 % de l'augmentation du débit circulatoire par tachycardie, et 20 % par augmentation du volume ventriculaire.

L'accélération plus considérable du rythme, l'augmentation moins marquée du débit systolique, sont autant de faits qui pour Dautrebande viennent souligner l'insuffisance relative du cœur basedowien. Cette insuffisance se marque également par la réduction de l'écart entre le débit au repos et le débit à l'effort et un retour beaucoup plus lent au rythme antérieur, d'après Bansi et Groscurth. Le cœur du basedowien se comporte donc comme un cœur fatigué : l'insuffisance de sa réaction à l'effort vient témoigner d'une atteinte myocardique dès cette période, et suffit à expliquer d'ailleurs en partie l'instabilité du rythme cardiaque.

Quant à l'augmentation de volume du cœur, elle serait pour Lilijstrand et Stenström, comparable à celle des sujets sains soumis à un effort prolongé, mais elle serait définitive et s'accentuerait même peu à peu, le cœur ayant constamment un travail considérable à fournir.

Ainsi, aux premières manifestations de l'hyperthyroïdie l'exagération des combustions tissulaires se traduit par un apport sanguin plus considérable et une augmentation du débit circulatoire. Abstraction faite de l'atteinte myocardique, le cœur du basedowien peut être considéré au début comme un cœur d'adaptation à l'effort, susceptible par conséquent de revenir à un état normal après disparition de l'hyperthyroïdie.

Le décalage entre l'évolution des combustions tissulaires d'une part et l'évolution des phénomènes cardio-vasculaires d'autre part est une notion intéressante. Témoinant d'une adaptation progressive du cœur à des conditions circulatoires changeantes, elle explique l'apparition retardée de l'hypertrophie cardiaque dans l'évolution de la maladie, de même que la disparition retardée des troubles cardiaques chez des sujets qui évoluent vers une guérison définitive contrôlée par la mesure du métabolisme basal.

DEUXIÈME ÉTAPE : LE CŒUR ARYTHMIQUE

Nous avons vu que cliniquement, on peut rencontrer chez le basedowien toute la gamme des arythmies.

De nombreux expérimentateurs se sont attachés à reproduire expérimentalement ces troubles rythmiques par injection d'extraits thyroïdiens.

Un certain nombre de faits positifs ont été enregistrés : Abbo, en 1914, observait déjà sur le cœur isolé de cobaye soumis à l'action d'extraits thyroïdiens, des trémulations fibrillaires.

Donzelot, en 1914, au cours de ses recherches expérimentales sur la pathogénie de la tachycardie paroxystique, obtint une fois chez un chien de la fibrillation auriculaire avec arythmie complète par injection d'extraits de goitre exophtalmique.

Kendall en 1916, recherchant les effets du produit qu'il venait d'isoler, provoqua de la fibrillation ventriculaire par injection à une chèvre.

Swan a rapporté en 1924 l'histoire clinique d'un myxoédémateux soigné par l'extrait thyroïdien et qui à la suite de l'ingestion de ce produit présenta une crise d'arythmie complète. Par deux fois l'arythmie cessa et le pouls redevint régulier à la cessation du traitement, pour apparaître à nouveau dès la reprise de la médication opothérapique. Des constatations aussi précises ont la valeur d'expériences.

Bickel et Frommel en 1925 purent obtenir toutes les variétés d'arythmies connues en clinique, par injection massive d'extraits de corps thyroïdes d'agneau à des lapins. Dix-huit fois sur vingt ils purent observer le déclenchement des troubles du rythme. Le plus souvent ceux-ci se suivaient dans un ordre défini. Après la tachycardie sinusale du début, éclataient des extra-systoles en salves, puis apparaissait la fibrillation auriculaire avec arythmie complète; enfin avec la fibrillation ventriculaire survenait la mort de l'animal. Soulié, en 1932, a observé une fois, à la suite de l'injection massive de 100 mgr. de thyroxine synthétique à un chien, des extra-systoles auriculaires puis ventriculaires.

Mais à côté de ces faits positifs, on relève de nombreux échecs.

Gley et Cléret en 1911 observent de la tachycardie simple, sans troubles rythmiques après injection soit de sérum de basedowiens, soit d'extraits frais de corps thyroïde. Donzelot, par injection d'extraits de goitre exophtalmique déclenche une simple accélération du rythme chez le chien. Froyez en 1928, avec l'extrait désalbuminé de goitre exophtalmique, injecté à doses peu importantes, n'obtient chez le lapin, qu'une légère tachycardie sans modification des complexes électriques.

L'inconstance des résultats est un fait frappant, dont Bickel et Frommel avaient voulu donner une explication en admettant une prédisposition de certains animaux à faire des troubles rythmiques. Il semble surtout, ainsi que le fait remarquer Soulié, qu'il soit nécessaire d'avoir recours à des doses considérables de produit. C'est ainsi que Bickel et Frommel au cours de leurs expériences injectent à chaque lapin, par voie veineuse, de un à huit corps thyroïdes d'agneau.

Ainsi ces expériences restent d'une interprétation difficile. Sur un myocarde sain il faut faire agir des doses énormes d'extraits thyroïdiens pour déclencher de l'arythmie. On admet difficilement que de telles conditions puissent se trouver réalisées en clinique, même au cours des poussées aiguës de la maladie de Basedow.

Mais le surmenage du myocarde et les perturbations métaboliques qui en sont la conséquence, constituent peut-être un terrain favorable. Bien plus, les modifi-

cations cardiaques en relation avec un simple effort suffisent à faire apparaître le trouble rythmique.

Nous verrons ultérieurement avec quelle facilité les troubles rythmiques peuvent se déclencher sous l'influence d'autres facteurs, retenons seulement que l'hyperthyroïdie seule peut y suffire.

TROISIÈME ÉTAPE : LE CŒUR ASYSTOLIQUE

L'épuisement du myocarde, aboutissant fatal de l'intoxication thyroïdienne est responsable de l'asystolie terminale. C'est par progression continue que le cœur basedowien arrive au fléchissement et nous avons vu qu'à la période initiale des troubles cardiaques, bon nombre d'auteurs relèvent déjà les indices d'une hypodynamie myocardique.

Vouloir expliquer le fléchissement du cœur par le simple surmenage semble être une tentative hasardeuse tant le muscle cardiaque, du fait de l'alternance rythmée du travail et du repos, paraît protégé contre pareil trouble. Aussi à côté du facteur mécanique d'exagération du travail dont l'importance est reconnue, s'est-on efforcé d'introduire d'autres facteurs diminuant la puissance de la contraction musculaire ; soit lésions organiques, soit perturbations fonctionnelles du myocarde.

1° LÉSIONS MYOCARDIQUES

L'étude de la myocardite basedowienne repose sur des faits d'ordre expérimental et sur des constatations nécropsiques.

a) *Faits expérimentaux*

En 1910 Bircher constate l'existence de lésions myocardiques à l'autopsie de chiens devenus goitreux à la suite de l'administration d'eau d'une contrée goitrigène.

Goodpasture en 1921 donne à des lapins soit de l'extrait sec de corps thyroïde *per os* (1 gr. par jour), soit de la thyroxine en injection intra-veineuse (1 mgr. tous les deux jours). A l'autopsie le cœur ne présente pas de lésions évidentes, mais l'examen histologique d'un fragment de myocarde révèle, surtout au niveau du ventricule droit, une atteinte légère des fibres musculaires autour des vaisseaux, ainsi que de la sclérose périfasciculaire.

Hashimoto, en 1921, reprenant le contrôle de ses premiers résultats expérimentaux datant de 1912, soutient avoir constaté l'existence de lésions myocardiques chez presque tous les rats soumis à l'administration quotidienne de 0 gr. 50 d'extraits secs et sacrifiés au bout de trois semaines.

Takane, en 1926, décèle également des lésions de myocardite interstitielle et parenchymateuse chez des lapins, et dès la deuxième semaine de l'intoxication thyroïdienne (3 cgr. de thyroïdine *pro die*).

En regard de ces examens positifs, s'inscrivent des résultats négatifs. Herzfeld en particulier, suivant pourtant une technique expérimentale identique à celle de Goodpasture et d'Hashimoto, déclare habituelle, l'absence de lésions.

Résultats positifs, mais teintés d'une nuance critique, tels sont ceux qu'apporte Mac Eachern en 1932.

Cet auteur trouve en effet de très légères altérations du myocarde chez des lapins soumis à l'hyperthyroïdisation expérimentale, mais fait remarquer, qu'au degré près, ces lésions ne sont pas différentes de celles qu'on relève chez les animaux témoins.

b) *Faits anatomo-pathologiques*

L'existence d'un état de dilatation hypertrophique du cœur est un fait presque constant à l'autopsie des basedowiens.

En dehors de ces constatations macroscopiques, il semble que l'étude des lésions histologiques, ait été faite en premier lieu par Fahr qui en 1916 attira l'attention sur la présence d'îlots inflammatoires ou nécrotiques trouvés dans le myocarde des basedowiens.

Mais là encore, des discordances profondes se relèvent dans les faits relatés. Mac Eachern rapporte les résultats d'une étude pratiquée au Johns Hopkins Hospital sur 37 sujets morts d'hyperthyroïdie, par comparaison avec d'autres sujets morts accidentellement. Les différences notées sont si légères et si inconstantes que les auteurs se refusent à admettre l'existence d'une « myocardite thyrotoxisque » — Holst, d'Oslo, avec un matériel réduit il est vrai, aboutit à des conclusions identiques. Soulié après examen de trois cas de Basedow mortels, prétend à l'absence complète de lésions. Dans un cas que nous avons pu examiner, nous n'avons pas rencontré de lésions significatives.

c) *Signification de ces résultats*

La valeur réelle de résultats aussi discordants est difficile à établir.

Un premier point cependant est admis sans conteste, c'est « l'absence de spécificité » des lésions rencontrées.

Dans tous les cas, il s'agit de lésions disséminées, parcellaires. Chronologiquement, il semble que ce soit l'élément noble le premier atteint : au stade initial en effet on constate dans la fibre musculaire la disparition des stries, la diminution de l'affinité tinctoriale au carmin et la picnose des noyaux. L'élément interstitiel réagit ensuite ; l'infiltration leucocytaire à topographie péri-vasculaire traduisant la phagocytose du myocarde dégénéré, l'organisation fibroplastique avec néo-capillaires marquant dans les lésions plus anciennes la stabilisation du processus destructeur.

Cette absence de spécificité est un passif sérieux pour la théorie de la « myocardite thyroétoxique ». En pathologie humaine en effet, le problème se complique du fait de la participation possible d'un processus infectieux que l'histologie est incapable de reconnaître. Goodpasture n'a-t-il pas comparé les lésions de la « myocardite thyroétoxique » à celles de la myocardite diphtérique ou scarlatineuse, et Froyez à celles qui ont été décrites par Aschoff et Tawara dans le rhumatisme articulaire aigu ? Par ailleurs bien d'autres facteurs peuvent être invoqués dans la création de lésions myocardiques. Sans parler de la production rapide d'altérations cadavériques on admet que l'asystolie, l'anoxhémie même relative, peuvent

déterminer des lésions musculaires à type nécrotique.

Aussi conçoit-on que Soulié, après une critique serrée de tous les résultats apportés arrive à cette conclusion que l'anatomie pathologique ne saurait pas apporter de bases indiscutables au problème de l'asystolie basedowienne. C'est nous l'avons vu, l'opinion formelle de Mac Eachern et d'Holst.

Est-ce à dire que la myocardite doit être rayée de la liste des facteurs de défaillance cardiaque ? L'Histologie ne peut en tout cas servir de base à cette exclusion.

L'école lyonnaise avec Renaut, Josserand, Gallavardin, défendant la théorie inflammatoire du gros cœur, admet le principe d'une myocardite purement hypertrophique. Ce principe, M. le Professeur Paviot en 1914 l'exposait en ces termes : « La myocardite hypertrophique et sans sclérose n'en est pas moins un état inflammatoire du muscle cardiaque assez lent et assez continu pour arriver à augmenter numériquement les fibres cardiaques sans laisser de déchets scléreux, ni cellulaires, dans les espaces interstitiels ».

On voit ainsi, combien il est délicat de choisir un terme pour qualifier l'état anatomique du myocarde basedowien. Mais si l'on veut faire abstraction de ces nuances, on peut dire que dans les cas purs où seule l'hyperthyroïdie est en cause, la défaillance cardiaque ne dépend pas de l'existence de lésions grossières et irrémédiables du cœur, qui seraient une contradiction formelle à toute intervention chirurgicale.

2° PERTURBATIONS FONCTIONNELLES

Le contraste évident entre des symptômes cliniques graves et parfois mortels et le peu d'importance, sinon l'absence de modifications anatomo-pathologiques conduit à penser qu'il doit s'agir, ici surtout, de troubles fonctionnels.

Rothschild et Jacobsohn mettent en relief l'augmentation du taux de la cholestérine, Mac Eachern signale les perturbations métaboliques de la créatinine : autant de témoins d'une intoxication.

Différentes opinions, celle de Kylin en particulier, font intervenir une hypocalcémie. Les sels de calcium ayant une action tonique manifeste sur le myocarde, analogue à celle de la digitale, d'après Frommel. Cette hypothèse logique demanderait à être appuyée sur des données précises. La difficulté des dosages chimiques rend bien aléatoire une pareille démonstration. La gravité des syndromes parathyréoprives aigus tiendrait en partie au fléchissement cardiaque. Il n'y a là que des vues théoriques.

De même que Loewi et Howell ont émis l'hypothèse que l'influence du sympathique sur le cœur s'établissait par l'intermédiaire de l'ion Ca, de même Kraye de Berlin en 1931 pensait expliquer l'action de la digitaline de la même manière.

Ces vues théoriques sont en relation étroite, avec l'introduction en thérapeutique du chlorure de baryum, dernier venu des médicaments cardio-toniques.

Mais les données les plus intéressantes ont été fournies par l'étude du métabolisme des substances direc-

tement en rapport avec l'activité musculaire le glucose et l'acide lactique.

Goodpasture remarque que chez les animaux morts en hyperthyroïdie, les réserves du myocarde en glycogène sont très diminuées. Defaw, Hoet et Marks, donnent des résultats identiques, constatant même la disparition complète du glycogène cardiaque chez des lapins soumis à l'hyperthyroïdisation expérimentale depuis trois semaines. Mac Eachern étend cette notion à tous les muscles de la vie de relation.

Cette disparition du glycogène myocardique, pourrait se rattacher directement au surmenage imposé au « cœur thyrotoxique ». Ce fait ne serait que la conséquence du travail, mais il faut tenir compte aussi de l'action directe de la sécrétion thyroïdienne sur la nutrition du myocarde, c'est du moins l'idée que suggèrent les expériences de Kopéleanski en 1924. Cet auteur étudiant l'assimilation du glucose par le myocarde note qu'à l'inverse de l'insuline, l'hormone thyroïdienne réduit cette assimilation. Il faut surtout situer cette perturbation métabolique locale, au sein des perturbations qui atteignent l'organisme entier. Il existerait en effet pour M. Labbé, chez tout basedowien un trouble de la glycorégulation tantôt léger et latent, tantôt révélé par une glycosurie transitoire, tantôt assez grave pour mériter le nom de diabète thyroïdien. Entité qui malgré les restrictions apportées par R. Fitz, existe dans un certain nombre de cas. Ce trouble de la glycorégulation s'accompagnerait d'une hyperglycémie légère et d'une élévation du seuil d'excrétion par le rein. Dans un travail de la clinique de

M. le Professeur Bérard, Mme et M. Enselme ont montré l'abaissement du quotient respiratoire des basedowiens. Il y a là un élément qui permet de penser que ces malades éprouvent une difficulté spéciale à utiliser les glycodes s'opposant à la facilité extrême avec laquelle ils utilisent les lipides. Ces troubles qui apparentent en somme le basedowien au diabétique pourraient être à la base de son asthénie, de sa fatigabilité.

Le myocarde souffre-t-il davantage de cette carence en glycose, est-il par un véritable cercle vicieux et en raison de sa défaillance un élément causal de ce trouble ? La question est très complexe ; J. Goldberg étudiant le taux de la glycémie au cours des affections cardiaques, note de l'hyperglycémie à la période de décompensation. L'asystolie du basedowien indépendamment du trouble glyco-régulateur doit s'accompagner de perturbations du même ordre, qui peuvent être mises sur le compte du ralentissement circulatoire.

Ces considérations théoriques semblent avoir reçu une application pratique, qui leur apporte le poids d'une expérience heureuse. Loeper, Lemaire, Kisthinos, Gomez, Bickel, Larralde et d'autres montrent l'influence favorable de la médication insuline-glycose dans le traitement de l'insuffisance cardiaque des basedowiens et prétendent avoir obtenu des résultats après échec de la médication cardio-tonique habituelle.

Parallèlement à la diminution du glycogène musculaire, le taux de l'acide lactique augmente, il s'agit

là en somme d'un phénomène normal, mais qui chez le basedowien possède quelques particularités. Mac Eachern, d'après ses recherches sur le taux de l'acide lactique, en relation avec le travail musculaire, conclut que le basedowien produit davantage d'acide lactique que le sujet normal et surtout que l'élimination de ce produit se fait beaucoup plus lentement.

Que représente l'acide lactique ainsi formé ? Est-ce suivant la conception de Chauveau et Kaufmann un stade intermédiaire dans la désintégration du glycose, un combustible en somme ? Est-ce d'après la conception de Fletcher et Hopkins la forme active du lactacidogène, accumulée en raison de l'anoxthémie relative et surtout de l'absence de glycose dans le muscle ?

Quoi qu'il en soit, l'acide lactique peut donc être considéré avant tout comme le témoin de la fatigue musculaire. Il pourrait agir également par perturbation de l'équilibre acide-base ou comme le veut Takane par décomposition des produits iodés, libération d'iode, et finalement excitation du sympathique.

De tous ces faits se dégage l'impression que l'hyperthyroïdie agit sur l'organisme en suspendant ou en altérant certains processus chimiques liés à la contraction musculaire, et que les modifications constatées dans la consommation d'oxygène, dans l'épargne de glycogène, dans la production d'acide lactique pourraient bien ne représenter que des témoins ou des facteurs secondaires de cette altération.

En tous cas, la régression possible de tous les troubles après tarissement de la source des toxines, justifie, dans son principe, toute action thyroïdienne directe.

II. — Le rôle du déséquilibre vago-sympathique

L'intervention du système nerveux végétatif peut schématiquement se retrouver dans chacune des manifestations du cœur basedowien. Nous ne ferons que rappeler l'action sur le rythme cardiaque qui en somme s'appuie sur les anciennes expériences de Cyon en 1860.

On peut cependant, au point de vue vital, accorder plus d'attention à la tachycardie puisque S. de Boer (1920) admet que la mort par fibrillation ventriculaire peut être le fait d'une excitation normale, d'origine sinusale à condition que le rythme soit accéléré.

On a admis également que le système nerveux, en raison de son pouvoir tonique sur le myocarde, pouvait participer au fléchissement cardiaque. De Cyon, Epinger, Falta, Rudinger admettent que la sécrétion thyroïdienne possède une action excitante sur les terminaisons du vague, amenant ainsi une diminution du tonus myocardique.

Mais le point sensible des actions nerveuses est constitué par l'ensemble des manifestations arythmiques. C'est ainsi que la faradisation du pneumogastrique d'après Mac William, Knoll, Lewis, aboutit à la fibrillation auriculaire. De même d'après Morat et Petzetakis l'excitation électrique du sympathique mène à la fibrillation auriculaire. Un résultat identique est obtenu chez le chien par section de la moelle entre la sixième et la septième vertèbre cervicale qui

sépare ainsi les centres médullaires du pneumogastrique de ceux du sympathique.

L'excitation simultanée du pneumogastrique et du sympathique réalisée par Rothberger et Winterberg déclenche plus facilement encore l'apparition d'un état fibrillatoire de l'oreillette. Aussi Bickel admet-il que l'état « amphotonique » présenté habituellement par les basedowiens réalise les conditions les plus favorables à la production de la fibrillation auriculaire. « L'excitation sympathique accélérant les contractions cardiaques, celle du pneumogastrique favorisant l'installation du « circus movement » en raccourcissant la phase réfractaire. » Cet état fibrillatoire de l'oreillette ne conduit pas seulement à l'arythmie ventriculaire; Busquet (1913) admet que sur un cœur affaibli, il peut aller jusqu'à provoquer l'arrêt diastolique des ventricules.

Ces excitations nerveuses peuvent d'ailleurs aboutir à la fibrillation ventriculaire. Winterberg et Rothberger (1911) auraient, par excitation combinée du pneumogastrique et du sympathique, déterminé des extrasystoles ventriculaires puis de la fibrillation ventriculaire. Frommel (1927) a vu l'excitation vagale au cours de l'anesthésie chloroformique donner également de la fibrillation ventriculaire.

Toutes ces données expérimentales doivent inciter à la douceur des manœuvres, au cours des interventions thyroïdiennes où précisément les éléments nerveux sympathique et vague peuvent être irrités de façon intempestive.

III. — Le rôle de la compression trachéale

Les notions cliniques, sur le cœur des pulmonaires, s'appliquent intégralement à la dilatation du cœur droit consécutive au catarrhe des goitreux.

L'action de la compression trachéale, a été établie expérimentalement par Stroëbel en 1913. Après avoir réséqué chez une série d'animaux des fragments de cartilage, il constate après plusieurs mois que le cœur des animaux en expérience est augmenté de volume et de poids, dépassant de un sixième en moyenne celui des animaux témoins.

IV. — Le rôle des lésions cardiaques

Nous avons vu précédemment comment des lésions myocardiques localisées peuvent être à l'origine de troubles rythmiques. Dans la création de l'asystolie les lésions cardiaques autonomes (rhumatismale, typhique, etc...) répondent à deux types. Lorsqu'il s'agit d'un processus inflammatoire éteint, les lésions valvulaires cicatricielles représentent une séquelle stable, apportant une gêne mécanique constante et pour ainsi dire dosable. On peut alors, par une action thyroïdienne, espérer soulager le cœur.

Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'un processus actif, déterminant par myocardite, une véritable asystolie inflammatoire, seul le traitement médical est de mise pour aboutir à une stabilisation.

CHAPITRE II

Etude synthétique.

Pronostic général des troubles cardiaques basedowiens

Ces différents éléments isolés artificiellement, se retrouvent associés en clinique. Il est bien admis, en effet, que la thyroxine agit sur le système nerveux et parfois par son intermédiaire sur le cœur. Aub et Stern font remarquer, à ce sujet, qu'en cas de dissociation auriculo-ventriculaire, l'extrait thyroïdien accélère le rythme de l'oreillette et reste sans effet sur le ventricule. Cette notion est d'importance : l'hyperthyroïdie peut, en effet, réaliser de véritables formes « cliniques nerveuses » où l'élément sympathique semble l'emporter sur l'élément toxique. Simple apparence qui ne saurait justifier une action directe sur l'élément nerveux ; en principe l'action doit rester thyroïdienne au premier chef.

D'après l'étude analytique des facteurs qui se rencontrent à l'origine des troubles cardiaques, il est facile de prévoir que suivant leur association variable, suivant les cas cliniques, le pronostic sera bien différent. Aux extrêmes se trouvent : des formes pures où

tous les troubles dépendent uniquement de la thyrotoxicose; ces cas donneront des guérisons et des résultats durables; et des formes complexes où le basedowisme n'apporte qu'une aggravation légère à un état cardiaque sévère en soi; ces cas ne réagiront pas à la thérapeutique thyroïdienne. Entre ces extrêmes se trouvent toutes les formes de pathogénie hybride, formes qui donneront lieu, malgré une amélioration sensible, à la persistance de séquelles.

Le pronostic général est d'ailleurs bien différent suivant les troubles cardiaques envisagés.

La tachycardie simple, de même que les paroxysmes tachycardiques, ne semblent présenter de gravité que par leur durée ou leur répétition. Mais c'est avant tout parce qu'ils traduisent une poussée d'hyperthyroïdie qu'ils peuvent être de fâcheux pronostic. Ils sont susceptibles de régresser complètement après retour du métabolisme de base à un chiffre normal. Il est malgré tout fréquent de voir l'excitation sympathique persister à titre de séquelle et conditionner soit une certaine instabilité du pouls avec mauvaise accommodation à l'effort, soit une tachycardie permanente.

Les arythmies ont un pronostic plus difficile à établir.

De façon habituelle, les véritables crises paroxystiques, violemment ressenties par le malade, sont d'un bon pronostic, car ainsi que le fait remarquer M. Gallavardin, elles témoignent, par l'intensité des troubles subjectifs, de l'existence d'un myocarde vigoureux. Elles s'opposent complètement à l'arythmie transitoire

ou à l'arythmie permanente s'installant à bas bruit sur un cœur défaillant. Les manifestations arythmiques chez les basedowiens sont donc souvent liées à l'insuffisance myocardique évidente ou latente. Cette notion se retrouve à la base des constatations suivantes.

Après une intervention saignante on note parfois des signes évidents de fléchissement cardiaque chez un sujet étiqueté « cœur arythmique » : c'était également un cœur au seuil de la décompensation.

Après une intervention thyroïdienne efficace, il est habituel de voir rétrocéder simultanément l'arythmie et l'hyposystolie.

Lorsqu'il existe des lésions myocardiques indépendantes à l'origine des troubles du rythme, ceux-ci peuvent persister après retour du métabolisme basal à son taux habituel, ils apparaissent d'ordinaire très tôt au cours de la maladie. C'est ainsi que, avec Read, il faut considérer comme irréductible par le traitement une arythmie complète d'installation précoce.

L'insuffisance cardiaque est en principe améliorée par toute thérapeutique dirigée contre l'hypersécrétion thyroïdienne. Toutefois l'existence de lésions cardiaques autonomes est un élément fâcheux responsable de morts rapides ou d'asystolies irréductibles à plus ou moins longue échéance. On peut voir cependant des cardiopathies valvulaires s'améliorer considérablement dans leurs manifestations asystoliques, après l'exérèse thyroïdienne.

On voit combien il est difficile d'établir un pronostic pré-opératoire des troubles cardiaques sinon pour

des cas bien déterminés. Après l'intervention en présence de séquelles le problème essentiel est de reconnaître le facteur qui en est la cause. L'établissement de métabolisme de base, répété à plusieurs reprises, contrôlé par la courbe de poids, l'examen cardiaque, l'examen de la région thyroïdienne représentent les éléments essentiels de ce diagnostic. Pratiquement, il ne faut songer à invoquer un facteur associé qu'après avoir pu éliminer une hyperthyroïdie résiduelle, irrégulière ou récidivante. L'obtention de ce véritable « équilibre hormonal » est, comme nous le verrons, un point étroitement lié à la technique chirurgicale.

Conclusion

La conclusion à donner à un sujet aussi complexe, ne saurait comporter une application à tous les cas particuliers, elle doit se contenter d'énoncer une idée très générale.

La plupart des troubles cardiaques des basedowiens résultent d'une intoxication d'origine thyroïdienne. Tout traitement s'attaquant directement à la glande peut avoir la prétention d'être un traitement causal et pathogénique.

L'objectif de toute thérapeutique dirigée contre les troubles cardiaques est de ramener le métabolisme de base à son taux normal. Le corollaire immédiat de ce

principe, envisagé sous l'angle chirurgical, sera la thyroïdectomie sub-totale.

Le contrôle de toute thérapeutique dans ses suites immédiates ou éloignées peut se faire par les modifications rythmiques, il doit se faire surtout par les modifications de la valeur fonctionnelle du myocarde. Celle-ci se jugera essentiellement par la capacité de travail, et d'après la loi de Tripier, par le volume du cœur.

TROISIÈME PARTIE

Observations

Les observations se trouvent réparties en deux groupes. Le premier comporte une étude spéciale des réactions cardiaques. Le second apporte des résultats cliniques.

PREMIER GROUPE

Depuis plus de deux ans, sur les instigations de notre Maître, M. le Professeur Bérard, l'examen de tout basedowien comprend la prise d'un orthocardiogramme.

Cet essai d'estimation du volume cardiaque répond à un double objectif :

— Suivre tout d'abord les modifications éventuelles survenant après l'opération.

— Apporter un élément de plus à l'estimation des résistances organiques du malade, en vue de l'intervention.

Nous verrons ultérieurement, après analyse de nos observations, dans quelle mesure l'orthocardiogramme a pu répondre à ce double but et dans quelle mesure

on peut le considérer soit comme un moyen de contrôle des résultats opératoires, soit comme un élément de pronostic pré-opératoire.

Nous tenons à préciser d'emblée que si nous n'attachons pas une valeur absolue aux dimensions mêmes du calque orthocardiographique (en raison des différences individuelles), nous pensons que les variations constatées sur une série d'examens pratiqués sur le même sujet, dans les mêmes conditions et par le même opérateur, conservent une valeur d'estimation suffisante.

Les observations que nous apportons proviennent toutes du service de M. le Professeur Bérard. Elles représentent simplement un choix et non une statistique globale. Nous pensons que ce choix est légitime, puisqu'il existe bien des observations absolument identiques dont la lecture n'apporte aucun élément nouveau et ne saurait être jugé tendancieux, puisque notre but dans cette première partie est simplement de mettre en évidence les variations volumétriques du cœur après intervention chirurgicale.

Chaque observation comporte un examen médical pratiqué par M. le Docteur Croizat, un électrocardiogramme et un orthocardiogramme pris par M. le Docteur Veil. Nous nous sommes attaché à revoir les malades aussi longtemps que possible après l'opération et avons supprimé les documents relatifs aux examens intermédiaires de façon à juxtaposer les deux termes extrêmes connus dans l'évolution de la maladie.

Nous avons pris autant que possible des cas diffé-

rents par l'âge des malades, le type clinique, le taux de l'hyperthyroïdie, la nature de l'intervention pratiquée : hémithyroïdectomie ou thyroïdectomie sub-totale. Nous relatons aussi très brièvement un certain nombre d'observations de goîtres simples qui servent de point de repère, donnant en quelque sorte le 0 dans l'échelle des hyperthyroïdies.

I. — *Exérèse de cancer thyroïdien*

Dans un cas de cancer primitif, le cœur est de volume normal. Dans un cas de cancer greffé sur un goitre le cœur est augmenté de volume, et l'ablation de la masse néoplasique réduit les dimensions du cœur.

OBSERVATION I

Hyperthyroïdie moyenne. M.B. = 61 %.

Dégénérescence néoplasique.

Femme de 68 ans, envoyée au Centre anticancéreux le 29 avril 1933, pour un volumineux cancer du corps thyroïde.

Histoire de la maladie : Cette malade a une hérédité goitreuse chargée (sa sœur, qui l'accompagne, a un volumineux goitre parenchymateux). Mariée, elle a eu deux enfants qui sont actuellement en bonne santé. Pas de fausses couches. Pas d'antécédents spécifiques.

Ménopause à l'âge de 45 ans sans troubles accentués.

Depuis longtemps déjà la malade porte un goitre. A l'âge de 35 ans il avait déjà un volume appréciable, déformant régulièrement le cou mais ne provoquant aucun

trouble fonctionnel, ni au moment des règles, ni au cours des accouchements.

Depuis près de 10 ans, ce goitre aurait présenté de petites augmentations de volume passagères, entraînant parfois un enrouement transitoire. Depuis cette époque également, la malade accuse un peu de dyspnée d'effort.

Depuis un an enfin, l'évolution a changé de caractère et le volume du goitre s'est considérablement accru : du simple au double, d'après l'estimation de la malade. De plus, des signes toxiques évidents ont apparu : énervement, changement de caractère, bouffées de chaleur, palpitations et douleurs précordiales, amaigrissement considérable de 27 kilos.

Un épisode grippal datant de 1 mois, a mis le comble à tous les troubles, aussi la malade est maintenant décidée à un traitement.

A l'examen, on a d'emblée l'impression de phénomènes basedowiens assez accusés : le regard est brillant, sans exophtalmie ; on note un tremblement net et surtout une dyspnée considérable, au moindre déplacement.

La tumeur thyroïdienne a le volume d'une tête fœtale, faisant nettement saillie en avant au-dessus du manubrium sternal. Sous la peau distendue cheminent de grosses veines dilatées. A la palpation, la consistance est uniformément dure ; cependant, au niveau du pôle supérieur droit, on sent quelques nodosités ligneuses. Dans l'ensemble la surface est irrégulièrement bosselée, lisse, et les téguments sont mobiles dans toute son étendue. A la partie inférieure le doigt s'insinue jusqu'à la fourchette sternale et ne retire pas l'impression d'un prolongement intra-thoracique. La masse est surtout développée du côté droit et repousse la trachée assez fortement à gauche.

Les battements des vaisseaux carotidiens sont très en arrière, des deux côtés. Il n'existe pas d'adénopathie per-

ceptible, pas plus dans la région carotidienne que dans la région sus-claviculaire.

On ne note aucun signe de compression nerveuse. Cependant l'examen laryngoscopique pratiqué par M. le Docteur Sargnon montre un certain degré de parésie de la corde vocale du côté gauche. L'examen est rendu très difficile par la suffocation que présente immédiatement la malade.

A l'examen radioscopique (M. le Docteur Novel) : Pas de prolongement intra-thoracique ; aucun signe de métastase pulmonaire.

Au cœur, la pointe bat dans le VI^e espace ; à l'auscultation se perçoit un dédoublement du second bruit au foyer pulmonaire et une tendance au galop. Le rythme est régulier et rapide à 140. La tension artérielle est de 17/10. Pas de signes de décompensation cardiaque.

30 avril : M. B. = augmentation 61 %.

Urines : Ni sucre, ni albumine.

Pendant quelques jours : La malade est mise au repos et au traitement par le Lugol et la quinicardine. Amélioration rapide des troubles toxiques.

10 mai 1933 : M. B. = augmentation 25 %.

Intervention : 11 mai (Professeur BÉRARD).

A. G. au kélène-éther.

Incision en collier. Dès l'incision des parties molles superficielles, de nombreuses veines obligent à une hémostase minutieuse. On attaque la masse du côté gauche de façon à pouvoir faire la libération du lobe droit de dedans au dehors, sans courir le risque d'écraser la trachée au cours des manœuvres. Extirpation progressive de la masse qui envoie des prolongements en arrière dans les espaces cellulaires du cou. Un suintement sanguin en nappe oblige à laisser une mèche.

Suites opératoires assez mouvementées.

Dès le lendemain, grosse réaction : la température monte à 39°, le pouls s'accélère à 120-150, devient faible.

L'administration de toni-cardiaques à haute dose régularise le cœur, mais donne pendant quelques jours une diarrhée incoercible.

Vers le neuvième jour apparaît un petit foyer de congestion pulmonaire, qui évolue simplement avec une température peu élevée.

Au dix-septième jour, la malade est apyrétique ; la plaie est cicatrisée, le pouls est régulier à 100.

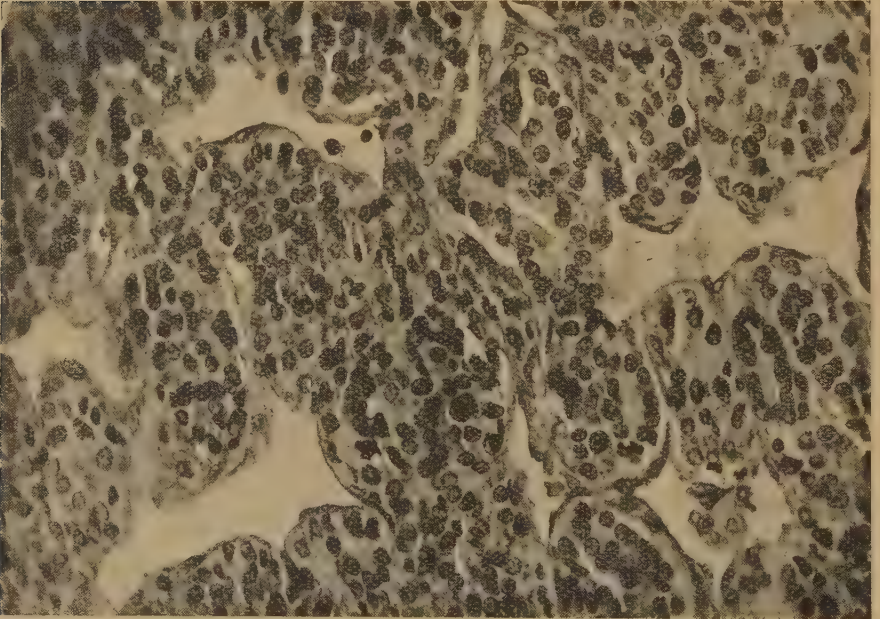


FIGURE I : Microphotographie (due à l'obligeance de M. Delaunay).

Examen histopathologique (Docteur CROIZAT).

Dans le fragment prélevé se rencontrent des lobules épithéliomateux très denses, homogènes et largement étendus. Les mitoses sont peu nombreuses. Au voisinage

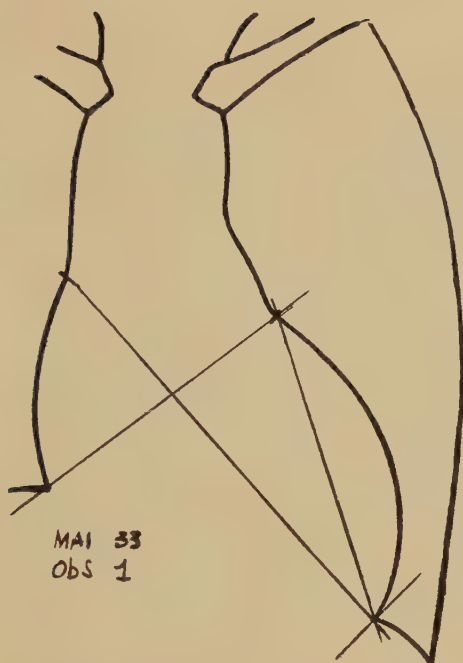


FIGURE II: Obs. n° 1. — Mme D..., 68 ans.
Orthocardiogramme: 10 mai 1933.
 $D'G = 11$; $DG' = 18$; $GG' = 12$.

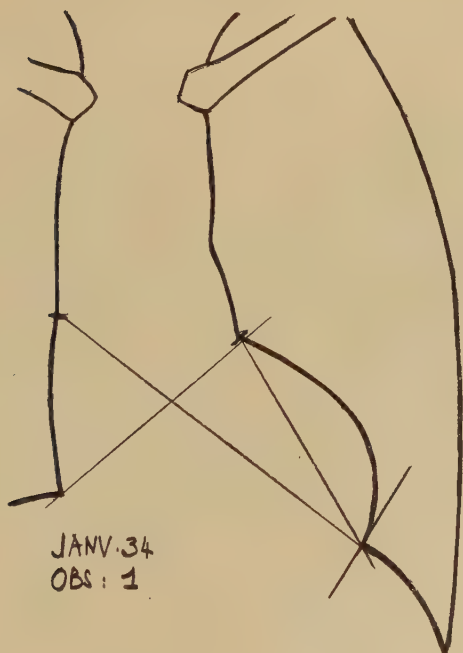


FIGURE III: Obs. n° 1. — Orthocardiogramme: 10 janvier 1934.
 $D'G = 9,5$; $DG' = 15$; $GG' = 9,5$.

de ces lobules se rencontrent de rares formations vésiculaires. Il existe également d'assez rares lumières sécrétant dans certains cordons à structure homogène. Il s'agit donc d'un épithéliome thyroïdien.

Etant donné la nature de la tumeur, on fait subir à la malade dix séances de radiothérapie. Elle quitte le service le 19 juin.

19 septembre : Revient à la visite, complètement transformée : la cicatrice cachée dans un pli du cou est à peine visible ; la déglutition se fait normalement ; la malade a repris 12 kilogs ; sa voix s'est éclaircie.

15 décembre : La malade a repris 3 kilogs depuis la dernière visite ; la dyspnée d'effort a cédé complètement et la malade peut s'occuper de son ménage et vaquer à ses occupations. Les palpitations ont également disparu.

Au cœur on note un choc de pointe un peu large dans le sixième espace. La tension artérielle a légèrement baissé : 16/9. On perçoit toujours néanmoins une ébauche de bruit de galop. Le rythme est régulier à 100. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, pas de stase hépatique, pas de congestion pulmonaire. Il persiste toujours un peu d'émotivité et d'éclat du regard. (Docteur Croizat).

L'orthodiagramme montre une diminution considérable des dimensions de l'ombre cardiaque. (Docteur Veil).

10 mai 1933

D'G = 11

DG' = 18

GG' = 12

15 décembre 1933

D'G = 9,5

DG' = 15

GG' = 9,5

Enfin à l'électrocardiogramme on note (Docteur Veil) une amélioration de l'onde auriculaire et de l'onde ventriculaire terminale (onde P et onde T).

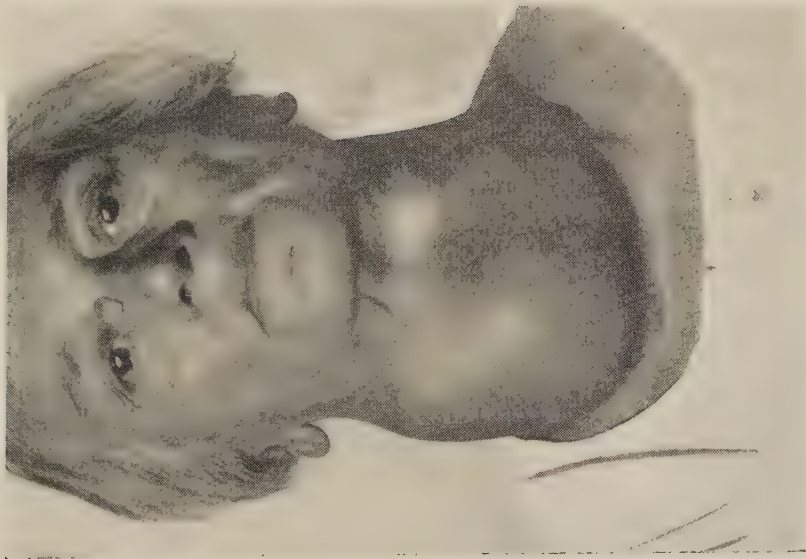


FIGURE IV. — Observation N° 1
Madame D..., 8 Mai 1933

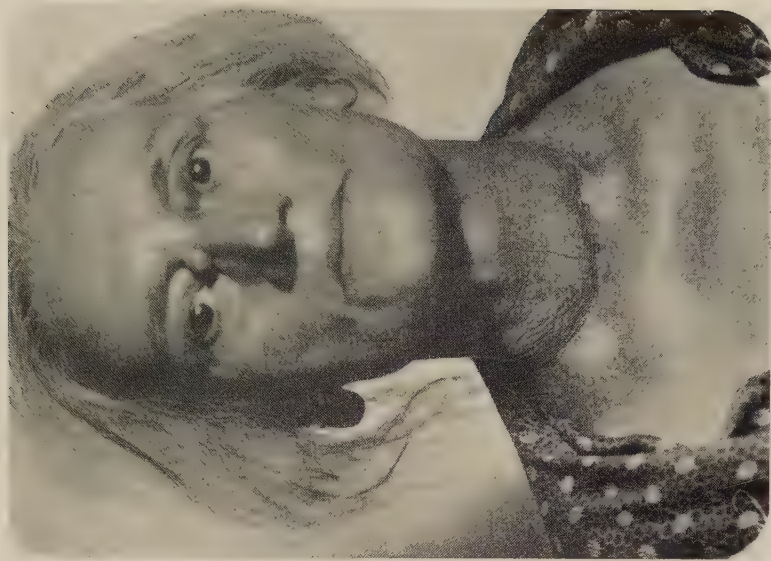


FIGURE V. — Observation N° 1
Madame D..., 23 Décembre 1933

En somme : il s'agit d'une histoire typique de dégénérescence néoplasique chez une femme atteinte depuis de longues années d'un adénome faiblement toxique.

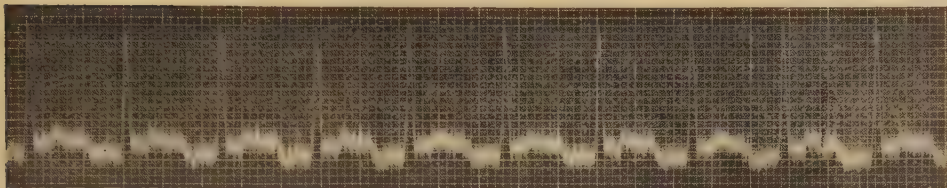


FIGURE VI: Obs. n° 1. — Mme D...
Electrocardiogramme: 10 mai 1933.



FIGURE VII: Obs. n° 1. — Mme D...
Electrocardiogramme: 10 janvier 1934.

Ce cas est manifestement complexe : l'existence d'une hypertension légère, d'une tumeur volumineuse comprimant la trachée sont autant de facteurs qui s'associent à l'hyperthyroïdie pour faire un gros cœur. Nous relèverons seulement :

- l'amélioration de l'hyperthyroïdie par le traitement iodé ;
- l'amélioration manifeste des troubles cardiaques, après l'intervention.

OBSERVATION II

Hyperthyroïdie *Néoplasme primitif du corps thyroïde*

Mme L..., 42 ans, est envoyée à la consultation du Centre anticancéreux, le 11 octobre 1933 avec une tumeur gigantesque et ulcérée de la glande thyroïde entretenant un syndrome basedowien accentué.

Histoire de la maladie : Pas d'antécédents goitreux. Le début de l'affection remonte à moins de deux ans. Le corps thyroïde augmente rapidement de volume. La malade va consulter un médecin qui pratique 12 séances de radiothérapie. Dès ce moment, quelques troubles fonctionnels ont apparu, de l'énervement, des palpitations, des troubles digestifs. La progression de la tumeur continue néanmoins. Une ulcération se forme au pôle inférieur de la masse. Au mois d'août une hémorragie assez abondante se produit, qui donne à la malade, une impression de soulagement, mais l'amaigrissement progresse et atteint près de 15 kilogs en moins d'un an. L'anémie est extrême, l'asthénie considérable, si bien que la malade se décide à une intervention.

Examen : 11 octobre 1933. Au cou : tumeur énorme, ayant un volume presque égal à celui de la tête de la malade, débordant de chaque côté du cou, s'étalant au-devant du thorax en un champignon sanieux donnant lieu à un écoulement sanguinolent. Du côté droit, le paquet vasculo-nerveux carotidien est refoulé jusqu'à hauteur de l'oreille. Du côté gauche, il se perd rapidement dans la tumeur. La radiographie montre, en outre, un prolongement plongeant en arrière du sternum. La masse entière est immobilisée par de larges adhérences aussi bien aux plans profonds qu'aux plans superficiels. Détail paradoxal : il y a peu de dyspnée et pas de paralysie récurrentielle.

Exophtalmie, facies tragique, tremblement très marqué, sudation profuse, rien ne manque au tableau de l'hyperthyroïdie basedowienne qui ne peut cependant recevoir la confirmation du métabolisme basal en raison de l'état précaire de la malade.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace. Pas de souffle.

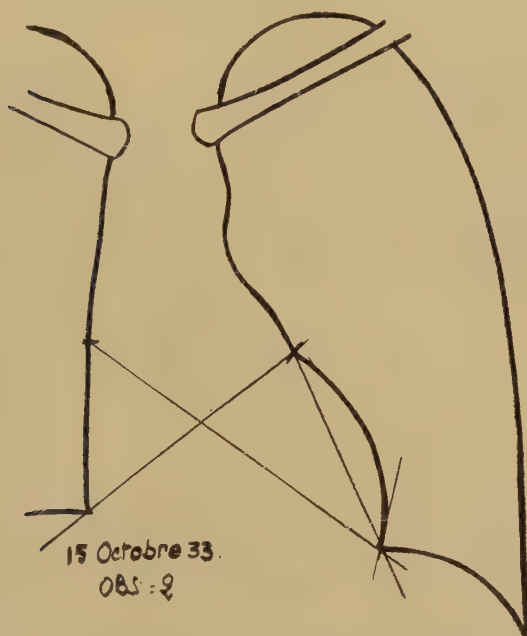


FIGURE VIII: Obs. n° 2. — Mme L..., 42 ans.

Orthocardiogramme: 15 octobre 1933.

$D'G = 10,5$; $D'G = 14$; $GG' = 8,5$.

Electrocardiogramme (Docteur Veil) : Rythme sinusal, pas de déformation des complexes.

Orthocardiogramme : forme normale. $D'G = 10,5$; $DG' = 14$; $GG' = 8,5$.

En toute hypothèse, le pronostic semblant fatal à brève échéance, la seule indication opératoire qu'on put admettre était de pratiquer un évidement avec résection des

téguments envahis et tamponnement hémostatique des parties laissées en place.

Intervention : Le 27 octobre 1933 (Professeur Bérard). A. G. discontinue à l'éther, résection large des téguments autour du champignon ulcéré ; la décortication de la masse est entreprise de dehors en dedans, du côté droit tout d'abord où l'on peut extirper la presque totalité de la tumeur, relativement encapsulée, en bas et en arrière du sternum il faut laisser en place un prolongement très

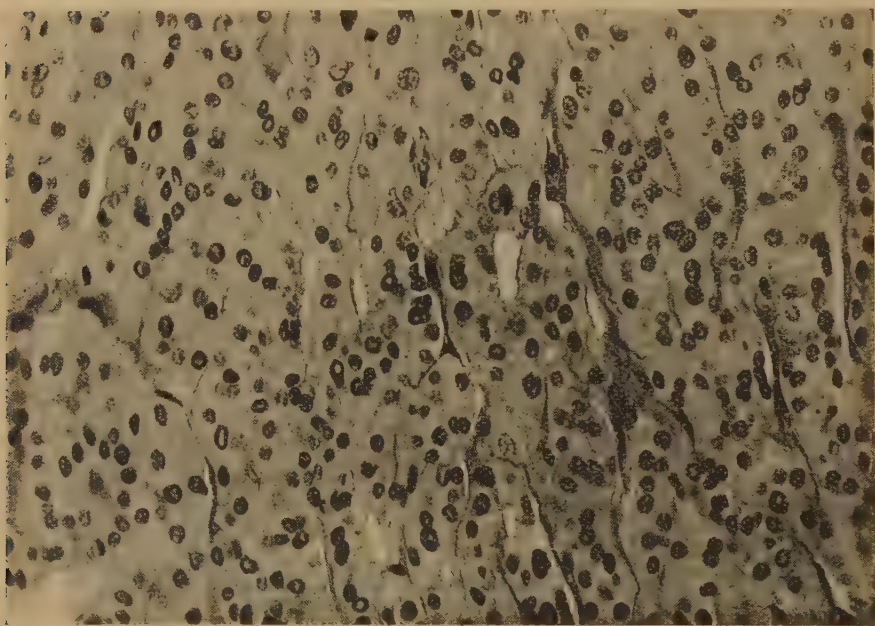


FIGURE IX: Obs. 2. — Mme L..., 42 ans.
Microphotographie (due à l'obligeance de M. Delaunay)

adhérent au conduit trachéo-œsophagien. Du côté gauche, on arrive sur le bord externe de la masse et on se dispose à sectionner un pédicule profond, lorsqu'on reconnaît qu'il s'agit du paquet vasculo-nerveux carotidien



FIGURE X. — Observation N° 2
Madame L...., 41 Octobre 1933



FIGURE XI. — Observation N° 2
Madame L...., 20 Janvier 1934

englobé et aplati dans la tumeur. Une tentative de libération permet de dénuder la carotide primitive sur quelques centimètres, mais au delà, toute dissection devient impossible et le nerf pneumogastrique est dans ce temps sectionné. Il en résulte une petite alerte cardiaque et respiratoire. Pour éviter l'ulcération des gros vaisseaux, au contact des bourgeons sphacélés dans la profondeur, on reconstitue la gangue néoplasique autour du paquet vasculo-nerveux. On termine l'hémostase par des ligatures multiples et on tamponne la plaie avec des mèches imbibées de sérum antigangréneux.

Examen anatomo-pathologique : A côté de zones sphacéliques très étendues, on a trouvé surtout des boyaux et des formations trabéculaires occupées par des cellules polyédriques au centre et d'un type plutôt cylindrique au dehors avec des nappes d'éléments épithéliaux de forme variable mais sans mitoses monstrueuses dans les intervalles des boyaux.

Suites opératoires : Accidentées pendant quelques jours avec température à 39, pouls à 130. Détersion progressive de la masse. Au bout d'un mois, la température est à la normale, le pouls à 80, et la malade accuse une euphorie progressive. On entreprend une cure au sérum thyrotoxique de Coulaud.

Cette malade est présentée à la Société de Chirurgie, à la séance du 7 décembre 1933, il ne reste plus de la masse néoplasique primitive que quelques bourgeons profonds partiellement recouverts par les téguments, sans caractère gangréneux, sans tendance à l'hémorragie.

5 janvier 1934 (Professeur Bérard), réintervention, dans le but de pratiquer l'exérèse du bourgeon néoplasique profond. A. G. Ablation d'une masse au contact de la trachée et des vaisseaux carotidiens.

Suites opératoires excellentes.

La malade va subir un traitement par les agents physiques.

En somme : Néoplasme primitif avec basedowisme, cœur de dimensions normales.

II. — *Hémithyroïdectomie pour basedow*

Dans deux cas, l'hémithyroïdectomie était indiquée en raison de la gravité particulière du syndrome basedowien. Le cœur a diminué de volume mais reste encore un peu volumineux.

OBSERVATION III

Hyperthyroïdie accentuée. M. B. = 80 %. Hypertrophie diffuse du corps thyroïde (type maladie de Basedow). Hémithyroïdectomie. Amélioration considérable.

Mlle P..., 42 ans.

Histoire de la maladie : Vue pour la première fois, le 25 avril 1932. Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux, pas de goitre antérieurement. Début de l'affection actuelle, par l'apparition d'une hypertrophie thyroïdienne diffuse au début de l'année. Arrêt des règles, troubles fonctionnels accentués, diarrhée, crises sudorales, modification du caractère, tremblement et surtout palpitations avec angoisse, dyspnée d'effort assez marquée.

A l'examen, qui date du 26 avril, il s'agit d'une hypertrophie diffuse du corps thyroïde, prédominant nettement

du côté droit et formant une masse qui atteint le volume d'un œuf de poule. Sa consistance est molle. Il existe quelques ganglions dans la région sous-maxillaire et dans la région carotidienne. Pas d'exophtalmie. Tremblement assez accentué. Au cœur la pointe bat dans le sixième espace. Bruits normaux, réguliers à l'auscultation, sans souffle. Le pouls est à 120. T. A. 13/6. Orthocardiogramme : dilatation générale du cœur (Docteur Veil). $DG' = 17$; $D'G = 13,5$; $GG' = 9$. Electrocardiogramme : rythme sinusal à 120. Œdème accentué des membres inférieurs, gros foie débordant de deux travers de doigts les fausses côtes ; râles aux bases pulmonaires. M.B. = augm. 80 %.

Etant donné l'importance de l'hyperthyroïdie, on commence par établir un traitement médical : Lugol, 10 gouttes par jour ; quinine, 20 centigrammes. Amélioration rapide. Persistance des œdèmes.

Le 25 mai, M. B. = 47 %. Institution d'un traitement digitalique (Docteur Croizat).

Continuation du traitement au Lugol, amélioration continue.

25 juin 1932, M. B. = 25 %.

Intervention : 11 juillet 1932 (Professeur Bérard). Anesthésie locale. On est décidé à pratiquer une hémithyroïdectomie en commençant par le lobe droit. Incision transversale, hémostase laborieuse des vaisseaux sous-cutanés. On aborde facilement le lobe droit qui est très volumineux. Il est impossible d'aborder d'emblée l'artère thyroïdienne inférieure. On se porte au pôle supérieur que l'on sectionne après ligature en masse par aiguillage. Hémostase progressive de haut en bas. Résection par tranches successives du lobe droit en laissant une tranche postérieure au contact du récurrent et des parathyroïdes, ligature secondaire hémostatique de la thyroïdienne inférieure qu'on dégage des rameaux nerveux qui l'accompagnent et dont on fait la section entre deux

ligatures. On laisse une petite mèche dans la plaie, suture musculaire et cutanée.

Pièce : Il s'agit d'une masse charnue ayant l'aspect caractéristique de la maladie de Basedow, coloration chair, aspect granuleux.

Examen anatomo-pathologique : Adénome thyroïdien vésiculaire très modifié dans son parenchyme. Les vésicules ont pris en certains points un aspect prolifératif. Ailleurs, on les trouve noyées dans une réaction interstitielle de tissu conjonctif jeune, très œdémateux. Enfin, sur certains points du stroma, existent de petits îlots lymphoïdes : aspect en faveur d'une évolution basedowienne (Docteur Croizat).

Suites opératoires : Simples. 23 septembre 1932 : reprise considérable de poids : 17 kilogs. Mais la malade accuse toujours une impression de faiblesse, des palpitations. Le 13 février 1933, a engraisé de 28 kilogs, conserve toujours un peu d'essoufflement à l'effort et de tachycardië. Pouls irrégulier : 100-110.

Le 7 juin 1933, a pris encore 2 kilogs depuis la dernière visite. L'état général est bon. Les téguments sont colorés. La malade a repris à la campagne toutes ses occupations.

21 décembre 1933 : le poids se maintient à 76 kilogs. La malade accuse toujours une certaine dyspnée d'effort. Le tremblement a disparu, ainsi que les palpitations. Au cœur, la pointe est difficile à localiser. Elle paraît se trouver dans le cinquième espace. A l'auscultation, on perçoit un petit souffle méso-cardiaque disparaissant dans l'inspiration forcée. La T. A. : 15/9. Pouls régulier à 100. Pas d'œdème des jambes, pas d'hépatomégalie. Aux poumons, respiration soufflante du sommet droit. Pas de râles aux bases. R. O. C. positif, 100 à 84 (Docteur Croizat).

M. B. = 28 % : 17 janvier 1934.

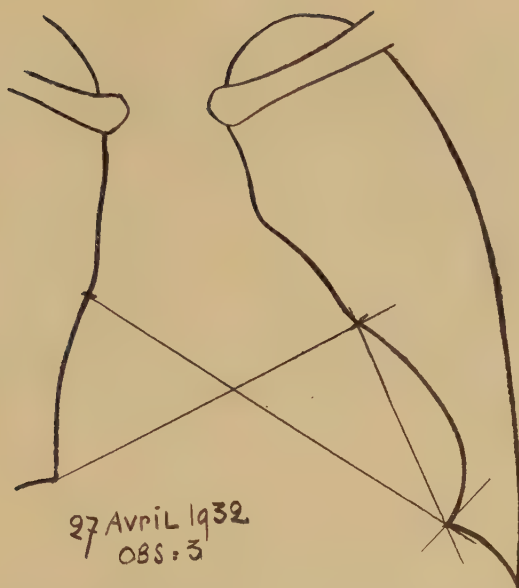


FIGURE XII: Obs. n° 3. — Mlle P..., 42 ans.
 Orthocardiogramme: 27 avril 1932.
 $D'G = 13,5$; $DG' = 17$; $GG' = 9$.
 MB = Augmentation: 80 %.

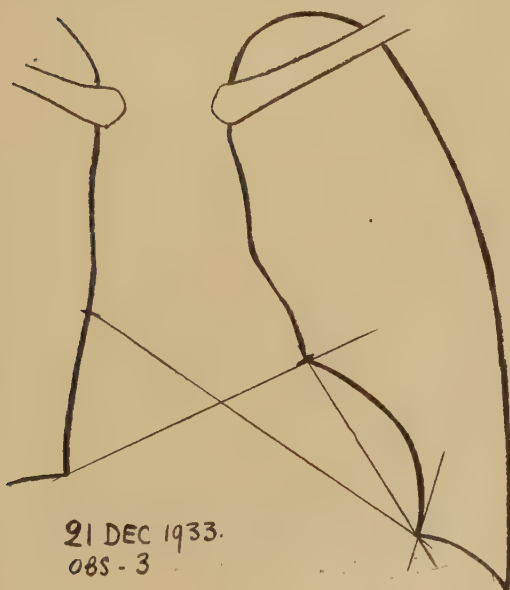


FIGURE XIII: Obs. n° 3. — Orthocardiogramme: 21 décembre 1933.
 $D'G = 11,5$; $DG' = 14,5$; $GG' = 14,8$.
 MB = Augmentation: 28 %.

En somme, diminution notable de l'hyperthyroïdie, diminution notable des troubles d'insuffisance cardiaque.

Orthocardiogramme (Docteur Veil) :

27 avril 1932

21 décembre 1933

D'G = 17

D'G = 14,5

D'G = 13,5

D'G = 11,5

GG' = 9

GG' = 8

Malgré tout, la persistance d'une légère hypertrophie semble responsable des troubles fonctionnels accusés par la malade.

OBSERVATION IV

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = augm. 40 %. Hypertrophie diffuse du corps thyroïde (type maladie de Basedow). Hémithyroïdectomie. Amélioration considérable.

Mme T..., 52 ans.

Histoire de la maladie : Pas d'antécédents. Aurait été soignée à l'âge de 32 ans pour une maladie nerveuse, dont on ne peut préciser la nature. A eu un enfant, en bonne santé, une fausse couche. Jamais d'irrégularité des règles, ménopause à 49 ans. Apparition des troubles depuis un an, aux dires de la malade. Palpitations, légère exophtalmie. Il y a six mois à peine que l'augmentation de volume du cou a attiré l'attention. Depuis le début, amaigrissement, perte des forces, diarrhée, dyspnée d'effort très marquée.

A l'examen, 5 janvier 1932 : Corps thyroïde, hypertrophie globale avec prédominance au niveau du lobe droit, volume d'une mandarine, consistance ferme, pas d'adé-

nopathie. Exophtalmie prononcée avec fixité du regard, tremblement ; au cœur, pointe dans le sixième espace. A l'auscultation : souffle méso-systolique anorganique (Docteur Croizat). Pouls à 110, arythmie complète. T. A. 14,5/8. Urine : ni sucre, ni albumine. Œdème des membres inférieurs. M. B. = augm. 40 %.

Electrocardiogramme : arythmie complète, complexe ventriculaire à tendance polymorphe.

Orthocardiogramme : forme normale. $DG' = 15,5$; $D'G = 12,5$; $GG' = 9$ (Docteur Veil).

Poids : 57 kilogs.

Mise au repos, traitement par le Lugol et la quinicardine.

25 janvier : M. B. = augm. 34 %, poids 48 kilogs. Pouls arythmique. Œdème des membres inférieurs.

Etant donné l'état de la malade, on décide de pratiquer une application de radium.

30 janvier : Application de 10 tubes de 10 microcuries-heure 8 heures par jour du côté gauche pendant 5 jours ; réaction manifeste à ce traitement, accélération du pouls à 115. Température à 38°, vomissements.

9 février : Nouvelle application, même dose, 8 heures par jour pendant 4 jours, du côté droit. Réaction moins accentuée. Pas d'accélération du pouls.

Le 17 février : M. B. = augm. 40 %.

7 juin 1932 : La malade revient dans le service à la suite d'une *crise de défaillance cardiaque* qui s'est signalée par de la dyspnée, de l'œdème des jambes et qui a cédé en partie sous l'influence du traitement médical : digitale et adoverne. L'état général est meilleur. La malade a repris 8 kilogs. On note une diminution du volume du goitre. (Pigmentation des téguments). L'exophtalmie persiste, ainsi que le tremblement.

10 juin : M. B. = augm. 34 %.

Electrocardiogramme : Tachy-arythmie, pas de modification sensible.

Orthocardiogramme : Même dimension.

Wassermann : négatif.

On institue un traitement au Lugol (Docteur Croizat).

27 juin : M. B. = augm. 25,5 %. Continuation du traitement iodé.

Intervention : 5 juillet 1932 (Professeur Bérard). Anesthésie locale, nombreuses adhérences aux plans superficiels, tissus très vascularisés. Nécessité d'une hémostase minutieuse. On se porte, en premier lieu, au niveau du lobé droit. Pas d'extériorisation possible du lobe en raison des adhérences profondes. Résection sub-totale de façon progressive par quartiers d'orange. Hémostase par suture de la tranche. Un drain, fermeture des téguments.

Pièce : Goitre charnu présentant cependant quelques petits nodules mal individualisés.

Examen anatomo-pathologique : Parenchyme thyroïdien constitué par des vésicules assez régulières, et de calibre moyen peu végétantes, à épithélium haut, riches en contenu colloïde. Le stroma est assez réduit et contient de très rares amas lymphoïdes (Docteur Croizat).

Suites opératoires simples.

21 juillet : M. B. = augm. 22,8 %.

29 juillet : Amélioration notable depuis l'intervention, les œdèmes des jambes ont complètement disparu, la tachyarythmie également. On entend toujours, sur le bord gauche du sternum et à la pointe, un souffle systolique peu intense d'ailleurs et sans propagation caractéristique, qui fait penser à un souffle anorganique.

La plaie du cou se ferme lentement, tissus légèrement atones, en raison de l'application de radium.

18 décembre 1933 : La malade accuse une amélioration manifeste, pas de troubles digestifs, disparition de la

diarrhée, disparition de l'œdème des jambes, petits accès migraineux intermittents, foie perceptible mais non hypertrophique. Poids actuel : 69 kgs 600. Au cœur : pointe dans le cinquième espace, sans souffle perceptible, tachycardie régulière à 100. T. A. 15,5/9. R. O. C. inversé (tachycardie à 120).

Electrocardiogramme : Rythme sinusal normal.

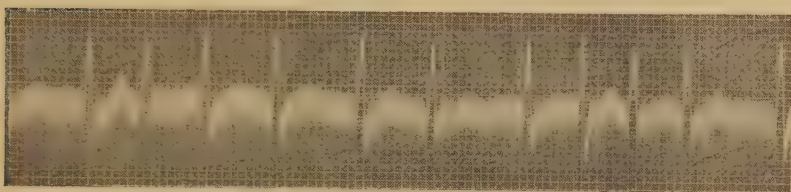


FIGURE XIV: Obs. n° 4. — Electrocardiogramme: 31 décembre 1931.
Arythmie complète.

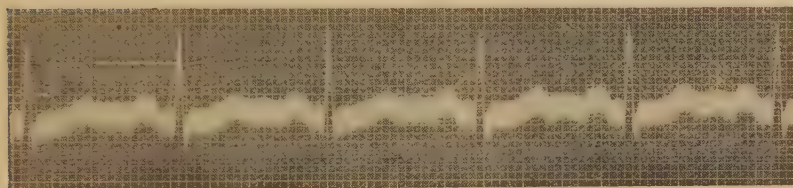


FIGURE XV: Obs. n° 4. — Electrocardiogramme: 15 décembre 1933.
Rythme sinusal.

Orthocardiogramme : $D'G = 11$; $DG' = 15$; $GG' = 8,5$ (Docteur Veil).

Il est à noter que cette malade présente une exophtalmie unilatérale des plus nettes du côté droit. Le M. B. n'a pu être évalué ; il est probable cependant que, malgré la prise de poids de la malade, il doit se trouver au-dessus de la normale.

En somme : Amélioration de l'hyperthyroïdie, disparition de l'arythmie complète avec retour au rythme sinusal, légère diminution du volume du cœur, amélioration des troubles fonctionnels, persistance d'une certaine instabilité du pouls avec tachycardie à 100.



FIGURE XVI: Obs. n° 4. — Orthocardiogramme: 10 juin 1932.
D'G = 12,5 ; DG' = 15,5 ; GG' = 9.



FIGURE XVII: Obs. n° 4. — Orthocardiogramme: 15 décembre 1933.
D'G = 11 ; DG' = 15 ; GG' = 8,5.

III. — *Thyroïdectomie sub-totale pour Basedow*

L'intervention, dans quatre cas, a été pratiquée soit d'emblée, soit en deux temps. Les observations répondent à des âges différents : 18, 22, 39, 60 ans. On note un retour du cœur à des dimensions normales.

OBSERVATION V

Hyperthyroïdie marquée. M. B. = 78 %. Hypertrophie diffuse du corps thyroïde (type maladie de Basedow). Thyroïdectomie sub-totale en deux temps. Guérison.

M... H..., 18 ans.

Histoire de la maladie : Vue pour la première fois au mois de mai 1932 à la consultation de M. le Professeur Bérard à l'Hôtel-Dieu, amenée par ses parents qui s'inquiètent d'un amaigrissement très sensible survenu assez rapidement et s'accompagne d'un changement de caractère qui est devenu anxieux et irritable, ainsi que de modifications du regard.

Il existe une hérédité goitreuse certaine (la grand'mère porte un volumineux goitre kystique). On ne relève pas d'antécédents pathologiques particuliers. Bonne santé à l'ordinaire, réglée très régulièrement depuis l'âge de 12 ans 1/2.

Le début de l'affection actuelle est très récent. Depuis 3 mois environ, et sans raison apparente, la jeune malade ressent des palpitations, devient nerveuse et angoissée, a un tremblement qui la rend très maladroite. Un mois plus tard, le cou augmente de volume, il y a un peu de gêne à la déglutition. Un médecin consulté, prescrit une médication iodée intensive.

Examen : Praticqué à l'entrée, salle Lumière, le 12 mai 1932.

Au niveau du corps thyroïde, hypertrophie diffuse et légère, de consistance molle, légèrement pulsatile, plus ferme cependant au niveau du lobe droit, sans que l'on puisse isoler de nodule distinct.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace, éréthisme accentué. Pas de souffle. Tachycardie de taux variable : 130-150. Tension artérielle 15/7.

Orthodiagramme : Volume normal.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal, sans aucune altération des complexes (Docteur Veil).

Exophtalmie légère, mais fixité du regard et facies tragique. Tremblement très marqué des extrémités.

Etat général : Asthénie et amaigrissement.

M. B. = augm. 78 %.

Etant donné l'intensité de l'hyperthyroïdie, la malade est mise au repos et au traitement habituel par le Lugol. On note assez rapidement une amélioration des symptômes.

Le 21 mai : M. B. = augm. 38 %.

Puis, l'état semble se stabiliser.

Le 15 juin : M. B. = augm. 35 %.

On se décide à pratiquer dans un premier temps une hémithyroïdectomie du côté le plus augmenté de volume, à droite.

Première intervention : 28 juin (Professeur Bérard).

Anesthésie locale satisfaisante. Incision transversale allongée du côté droit. Hémithyroïdectomie, extrêmement difficile en raison de la grande friabilité du parenchyme thyroïdien et de son abondante vascularisation. Ligature hémostatique de la thyroïdienne inférieure après écartement des filets nerveux.

Suites opératoires très simples.

Continuation du traitement iodé.

Le 16 juillet : M. B. = augm. 28 %.

Deuxième intervention : 23 juillet (Professeur Bérard).

Anesthésie locale suffisante, incision transversale allongée du côté gauche. Ablation du lobe gauche de proche en proche, par tranches successives. Pas de ligature de l'artère thyroïdienne. On laisse en place une petite mèche hémostatique.

Suites opératoires très simples.

Pièces : Sur chacune des pièces opératoires le corps thyroïde présente l'aspect typique du goître exophtalmique.

Examen anatomo-pathologique (Docteur Croizat) : Il s'agit d'un adénome thyroïdien papillaire dont les vésicules ont perdu leurs caractères normaux, pour devenir végétantes et proliférer sans aucun signe de malignité cependant. En plus, on trouve de larges travées fibreuses parcourues çà et là, d'îlots lymphoïdes et de points inflammatoires signant une évolution basedowienne.

Revue le 5 août : Grosse amélioration. Pouls à 90-100. M. B. = augm. 12 %.

7 septembre : Exophtalmie moins marquée, émotivité réduite. Disparition du tremblement, reprise de poids de 3 kilogs ; le pouls a conservé une certaine instabilité : 90-100. M. B. = augm. 12 %. On prescrit pendant un mois 10 gouttes de Lugol, 20 centigrammes de quini-cardine par jour.

Revue le 19 décembre 1933 : Depuis 8 mois, la malade a repris son travail (vendeuse dans une pâtisserie), elle ne ressent aucune fatigue, n'a plus de palpitations, a engraisé de 1 kilog depuis la dernière visite.

Localement, la cicatrice est souple, non gênante, on ne constate aucun signe de récidence et, à la palpation, on a, aussi bien à droite qu'à gauche, l'impression de vide complet de chaque côté de la trachée.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace, bruit claquant, pas de souffle, tension artérielle 15/8 (diastolique difficile à préciser).



FIGURE XVIII: Obs. n° 5. — Mlle M..., 18 ans.
Orthocardiogramme : 15 juin 1932.
 $D'G = 9,5$; $DG' = 11$; $GG' = 8$.
MB = Augmentation: 78 %.



FIGURE XIX: Obs. n° 5. — Orthocardiogramme: 19 décembre 1933.
 $D'G = 9,5$; $DG' = 11$; $GG' = 8$.
MB = Augmentation: 12 %



FIGURE XX. — Observation N° 5
Mademoiselle M...., 18 ans, 15 Mai 1932



FIGURE XXI. — Observation N° 5
Mademoiselle M...., 18 Juillet 1933

Electrocardiogramme : Normal, sans modification.

Orthodiagramme : Exactement superposable dans ses dimensions à celui de mai 1932. $DG' = 11$; $GD' = 9,5$; $GG' = 8$. Simple impression d'un arrondissement de la pointe du ventricule gauche.

Le pouls reste instable : de 80 au repos il passe à 95/100 après un effort léger. R.O.C. = 80 à 70.

En résumé : Disparition à peu près complète de l'hyperthyroïdie. M. B. = 12 %. Séquelles cardiaques : instabilité du pouls, tachycardie exagérée à l'effort, aucune modification ni de l'orthodiagramme, ni de l'électrocardiogramme.

OBSERVATION VI

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = 43 %. Noyau thyroïdien (type adénome toxique). Thyroïdectomie subtotale en un temps. Guérison.

Mme D..., 22 ans.

Histoire de la maladie : Vue pour la première fois le 8 juillet 1932. Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux. Mariée, a une fille de 20 mois, en bonne santé ; réglée à 13 ans, règles régulières et douloureuses. Se plaint d'anémie et d'asthénie. A 17 ans, *apparition du goitre*, augmentation de volume au moment des couches. Depuis deux mois, apparition de dysphagie. Depuis longtemps, existent déjà des palpitations, de l'émotivité, des bouffées de chaleur, amaigrissement léger, mais anémie très marquée.

Examen : A la date du 8 juillet 1932. Femme maigre et anémique. Au niveau du corps thyroïde, goitre nodulaire, développé au niveau du lobe droit. Volume d'un œuf de poule. Exophtalmie très légère. Pas de tremble-

ment. Au cœur, pointe dans le cinquième espace, en dedans du mamelon. Bruits normaux à l'auscultation. Tachycardie régulière à 100. Tension artérielle : 12/6.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal, complexes normaux.

Orthocardiogramme : Dimensions normales. 9 juillet 1932 : M. B. = 43 %. Mise au repos, traitement par le Lugol.

Lé 22 juillet 1932 : M. B. = 21 %.

Intervention : 28 juillet 1932 (Professeur Bérard). Anesthésie locale, incision transversale, résection d'un goitre kystique du volume d'une petite mandarine emportant la presque totalité du tissu thyroïdien. Hémostase par suture de la tranche. Intervention facile. Un petit drain.

Pièce : Adénome kystique du volume d'un œuf.

Revue le 15 janvier 1933 : Etat complètement transformé, coloration normale, prise de poids de 10 kilogs depuis l'opération. M. B. = augm. 11 %, pris après un voyage en car, dans la matinée. Pouls régulier à 85. Pas de palpitations, pas de troubles fonctionnels. Depuis un an, ne prend plus de médicaments.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace. Bruits normaux. Tension artérielle : 12/6. Réflexes oculo-cardiaques : 85-80.

Orthodiagramme (Docteur Veil) :

10 juillet 1932	15 janvier 1934
DG' = 13,5	DG' = 12,5
D'G = 9,5	D'G = 9
GG' = 8	GG' = 7,5

En résumé, disparition complète de l'hyperthyroïdie. M. B. = augm. de 11 %. Pas de séquelles cardiaques. Légère diminution du volume cardiaque.

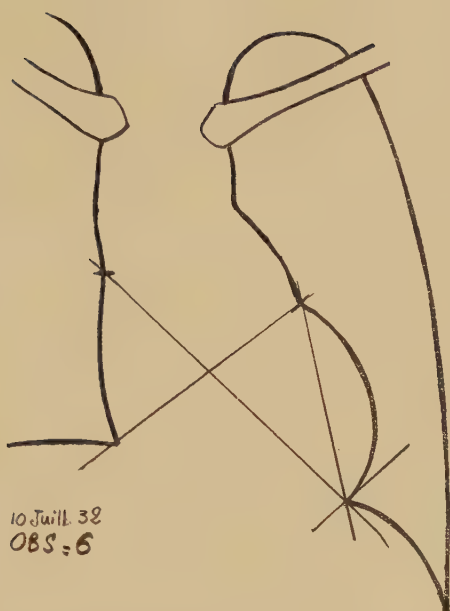


FIGURE XXII: Obs. n° 6. — Mme D..., 24 ans.
 Orthocardiogramme : 10 juillet 1932.
 $DG' = 13,5$; $D'G = 9,5$; $GG' = 8$.
 MB = Augmentation: 43 %.



FIGURE XXIII: Obs. n° 6. — Orthocardiogramme: 15 janvier 1934.
 $DG' = 12,5$; $D'G = 9$; $GG' = 7,5$.
 MB = Augmentation: 11 %.

OBSERVATION VIII

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = 56 %. Hypertrophie diffuse du corps thyroïde (type maladie de Basedow). Thyroïdectomie sub-totale en un temps. Guérison.

Mme M..., 39 ans.

Histoire de la maladie : Vue pour la première fois le 6 octobre 1932. Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux, pas d'hérédité goitreuse. Mariée, mère de 4 enfants, bien portants. Depuis 8 mois, apparition d'un gros cou. Mais, *depuis longtemps*, on avait noté des troubles du caractère, des palpitations, de la dyspnée d'effort, de l'irrégularité des règles, avec de la dysménorrhée, des troubles digestifs avec diarrhée, enfin un amaigrissement notable de 12 kilogs.

Examen : A la date du 7 octobre 1932, au niveau du corps thyroïde, hypertrophie diffuse, molle, pulsatile.

Exophtalmie marquée, avec facies vultueux, tremblement léger des extrémités. Au point de **vue cardiaque**, pointe dans le cinquième éréthisme. Pas de souffle. Pouls : tachycardie régulière à 150, tension artérielle 11/9. Métabolisme de base = augm. 56 %.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal.

Orthocardiogramme : Légère augmentation de volume (Docteur Veil).

Mise au repos, traitement par le Lugol.

Le 22 octobre : M. B. = augm. 42 %, pouls à 110.

Intervention : Le 25 octobre (Professeur Bérard). Anesthésie locale, mais malade très émotive, nécessité de compléter par l'anesthésie générale intermittente au kélène. Incision transversale, nombreuses adhérences des plans superficiels, hémorragie copieuse, adhérences aux muscles sous-hyoïdiens ; résection sub-totale du lobe droit,

puis du lobe gauche, sans ligature préalable des artères. Hémostase par suture de la tranche, un drain.

Pièce : Hypertrophie diffuse, caractéristique, pas de noyau.

Examen anatomo-pathologique : Le fragment prélevé est constitué par du tissu thyroïdien vésiculeux, à petites cellules ; on relève, d'autre part, une infiltration inflammatoire diffuse, ne se groupant pas en amas pseudo-lymphoïdes ; pas de signe de malignité (Docteur Croizat).

Suites opératoires : Réaction légère, température 38,8, pouls 150, défervescence au troisième jour.

Revue le 30 *novembre* 1932 : A engraisé de 7 kilogs, se plaint de douleurs rhumatoïdes, le soir, surtout dans les membres inférieurs, accuse encore des palpitations, le pouls est à 112, les yeux sont fixes, un peu de tremblement. On prescrit un traitement, avec 20 gouttes de Lugol et 2 cachets de quinicardine.

Revue le 14 *décembre* 1933 : La malade a récupéré son poids normal, 56 kgs 400. M. B. = augm. 8 %. Persistance de quelques troubles génitaux, arrêts prolongés des règles, qui expliquent en partie les troubles fonctionnels accusés par la malade. A noter que la malade a repris ses occupations à la campagne, sans fatigue.

Localement, cicatrice invisible, pas de signe de récurrence, pas de douleur. Légère exophtalmie, éclat du regard persistant, pupilles en mydriase moyenne, disparition de la diarrhée, persistance de quelques troubles vaso-moteurs légers, très légère vibration au niveau des extrémités. Réflexe lent au niveau des membres inférieurs. Le foie n'est pas hypertrophié. Pas de râles aux bases pulmonaires.

Respiration un peu ample, sans adventices. Pas d'œdème des jambes, malgré l'état variqueux.

Au cœur, pointe dans le quatrième et le cinquième espaces, à deux bons travers de doigts en dedans du mamelon. Choc un peu vibrant. Les bruits sont sensible-

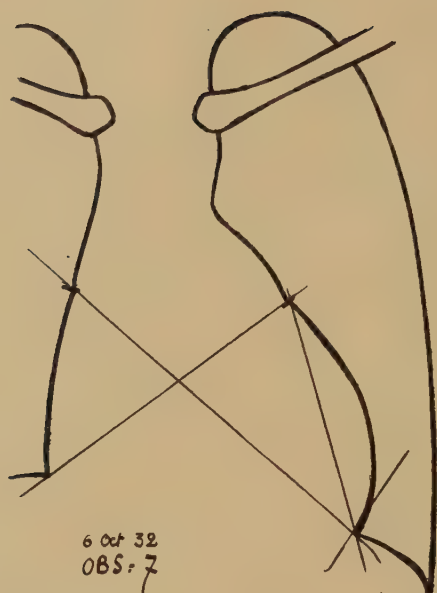


FIGURE XXIV: Obs. n° 7. — Mme B... M..., 39 ans.
Orthocardiogramme: 6 octobre 1932.
 $DG' = 14,5$; $D'G = 11,5$; $GG' = 9$.
MB = Augmentation: 56 %.



FIGURE XXV: Obs. n° 7. — Orthocardiogramme: 15 décembre 1933.
 $DG' = 12,5$; $D'G = 8,5$; $GG' = 7,5$.
MB = Augmentation: 8 %.

ment normaux, avec cependant un petit souffle mésosystolique anorganique. Tension artérielle 11/7, minima, difficile à apprécier par la méthode palpatoire. Réflexe oculo-cardiaque, le pouls passe de 96 à 76. Tachycardie secondaire à 100.

Electrocardiogramme : Complexes normaux, rythme sinusal.

Orthodiagramme : Diminution de volume dans l'ensemble.

6 octobre 1932

D'G = 11,5

DG' = 14,5

GG' = 9

14 décembre 1933

D'G = 8,5

DG' = 12,5

GG' = 7,5

En somme : Disparition complète de l'hyperthyroïdie. M. B. = augm. 8 %. Séquelles cardiaques, légère instabilité du pouls. Diminution nette du volume cardiaque. Capacité de travail complète.

OBSERVATION VIII

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = 55 %. Adénome thyroïdien (type adénome toxique). Thyroïdectomie subtotale. Guérison.

M. M..., femme de 60 ans.

Histoire de la maladie : Appartient à une famille de goitreux. Le goitre remonte à l'enfance, contemporain de la puberté, ménopause à 54 ans. A partir de ce moment, le goitre, qui était resté inactif jusqu'alors, se met à augmenter de volume, se développant surtout du côté gauche, et à provoquer l'apparition de quelques troubles fonctionnels, quintes de toux, dyspnée irrégulière, accen-

tuée par le décubitus, dysphagie, pas de troubles de la voix, quelques douleurs dans la nuque.

Examen : Pratiqué à l'entrée, 15 mai 1933. Malade obèse, au facies coloré.

Au niveau du corps thyroïde, tumeur médiane du volume d'une petite orange arrondie, faisant saillie au-dessus du manubrium, consistance dure, surface un peu irrégulière. Du côté gauche existe un petit nodule moins gros, au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien. La trachée est nettement refoulée à droite. Pas de ganglions perceptibles.

Pas d'exophtalmie.

Pas de tremblement.

Au point de vue cardiaque, pointe impossible à localiser par la palpation. Bruit régulier. Pas de souffle, pouls à 85, tension artérielle 13,5/8. Œdème des jambes, en rapport semble-t-il avec des varices très développées. Dyspnée d'effort qui semble en rapport avec l'obésité de la malade : 84 kilogs.

Orthodiagramme : Cœur couché, sans grosse augmentation de volume.

M. B. = augm. 55 %.

Intervention : 1^{er} juin 1933 (Professeur Bérard). Anesthésie locale, énorme goitre développé surtout aux dépens du lobe médian et du lobe gauche. A gauche, nodule plongeant sur la moitié de sa hauteur en arrière du sternum et de la clavicule se prolongeant loin en arrière à la face postérieure de l'œsophage. Résection facile à droite, plus laborieuse à gauche. Une petite mèche.

Suites opératoires simples.

Pièce : Il s'agit d'un gros noyau adénomateux, d'aspect charnu, du volume du poing, entouré de nodules de dimensions plus réduites.

Examen anatomo-pathologique : Le fragment prélevé montre des formations vésiculaires souvent très volumineuses, kystiques, à épithélium souvent cubique, aplati ;



31 Mai 33
OBS: 8

FIGURE XXVI: Obs. n° 8. — Mme. M..., 60 ans.
Orthocardiogramme: 31 mai 1933.

$D'G' = 15,2$.

MB = Augmentation: 55 %.



5 Janv 34
OBS: 8

FIGURE XXVII: Obs. n° 8. — Orthocardiogramme: 5 janvier 1934.

$D'G' = 13$.

MB = Augmentation: 17 %.

le stroma est très réduit ; en un point, on rencontre des nappes riches en lymphocytes, sans centre germinatif. Par place, on relève des traînées hémorragiques. En somme : adénome vésiculaire avec quelques îlots inflammatoires.

Revue le 21 décembre 1933 : Poids actuel de la malade : 96 kgs 400. Au cœur, pointe impossible à localiser, pouls régulier à 80, tension artérielle 12/7, persistance d'un léger œdème des jambes, accompagnant un état variqueux très prononcé, pas de gros foie. Pas de râles aux bases pulmonaires. Persistance d'un peu de dyspnée d'effort, avec léger tirage. Mais, en somme, amélioration fonctionnelle notable, malgré la prise de poids.

M. B. = 17 %.

Après un repos d'une nuit à l'hôpital, mais par temps très froid.

Orthodiagramme : Il est impossible, lors du premier examen, de situer avec précision le point G, on a l'impression d'un cœur couché sur le diaphragme avec peut-être une dilatation des cavités droites.

Au second examen, le cœur s'est redressé. On se contente de mesurer la distance D' G'.

31 mai 1933
D' G' = 15,2.

21 décembre 1933
D' G' = 13

En résumé, disparition à peu près complète de l'hyperthyroïdie. M. B. = 17 %. Amélioration de la dyspnée d'effort, diminution probable des dimensions du cœur.

IV. — *Interventions variées pour goîtres simples*

Ces quatre observations ne montrent pas de modifications dans les dimensions du cœur.

OBSERVATION IX

Goitre. M. B. 10 %. Thyroïdectomie sub-totale. Guérison.

Mlle M..., 24 ans.

Histoire de la maladie : Antécédents goitreux, apparition d'un goitre à l'âge de 10 ans, augmentation à la puberté. Depuis quelques mois seulement, apparition de quelques troubles fonctionnels légers, d'allure mécanique.

Examen à la date du 30 mai 1933. Hypertrophie assez volumineuse du corps thyroïde. Il existe trois masses assez nettement individualisées : une au-dessus du manubrium, une latérale gauche, soulevant le sterno-cléido-mastoïdien, plus volumineuse, que la masse symétrique du côté droit.

Quelques signes d'hypothyroïdie, pommettes élargies, queue du sourcil rare, mais en contraste, léger éclat du regard, sans exophtalmie.

Cœur, pointe dans le 5^e espace, souffle systolique léger de la pointe, anorganique, sans propagation axillaire, sans frémissement (Docteur Croizat). Pouls à 82. T. A. 12/7. M. B. = augm. 8 %.

Intervention, 1^{er} juin 1933 (Professeur Bérard) : anesthésie régionale. Incision transversale. Gros goitre charnu pour lequel on fait une résection sans ligature préalable des vaisseaux.

Suites opératoires simples.

Revue le 14 décembre 1933, au cœur, pointe dans le 5^e espace, les bruits sont normaux, il ne persiste qu'un petit souffle anorganique perçu dans le 2^e espace gauche (Docteur Croizat). T. A. 14/8, pouls à 84, pas de modification du foie, M. B. = 8 %. Localement, pas d'hypertrophie compensatrice.

En somme, goitre simple, petit cœur, pas de modifications après l'intervention. Orthocardiogramme (Docteur Veil) :

31 mai 1933

DG' = 13

GD' = 10

GG' = 9

15 décembre 1933

DG' = 13

GD' = 9

GG' = 9

OBSERVATION X

Goitre nodulaire, sans hyperthyroïdie, M. B. = normal.

Mme L..., 35 ans.

Histoire de la maladie : Opérée il y a 6 ans d'un goitre dans une ville voisine. Pas d'autres antécédents. Mariée, mère de deux enfants bien portants. Rien à signaler au point de vue des règles. Apparition du goitre à l'âge de 18 ans, augmentation progressive de volume, sans apparition de troubles fonctionnels. Après l'intervention chirurgicale : apparition de rhumatismes au niveau de toutes les articulations, mais surtout au niveau des chevilles et des genoux. Engraissement accentué. Récidive locale rapide du goitre.

A l'examen, à la date du 15 juin, corps thyroïde augmenté de volume, présentant deux noyaux, l'un à droite, du volume d'une mandarine, l'autre à gauche de volume

plus réduit. Aucun autre signe de la série basedowienne. M. B. = normal. L'auscultation du cœur est négative, le pouls est à 90, régulier. La tension artérielle est de 11/6. Orthocardiogramme forme normale, $DG'=11$; $D'G=10$; $GG'=7$. Electrocardiogramme, rythme sinusal, pas d'altération des complexes.

Intervention, 16 juin 1932 (Professeur Bérard) : Anesthésie locale, incision transversale au-dessus de l'ancienne cicatrice, on aborde d'abord le gros noyau de droite que l'on énuclée sans trop de difficultés, puis on procède à l'énucléation du noyau de gauche, après hémostase progressive sans ligature des pédicules. On s'aperçoit alors qu'il existe à droite, dans la profondeur, un autre noyau plongeant dans le médiastin et assez fortement adhérent à la trachée. Ablation. Un drain.

Suites opératoires simples.

30 décembre 1933, la malade a donné de ses nouvelles.

Pas de récurrence locale. Pas de modification sensible du poids.

En somme : Goitre multi-nodulaire, sans hyperthyroïdie. Pas d'augmentation de volume du cœur.

OBSERVATION XI

Goitre simple. M. B. = Normal.

Mme B..., 70 ans.

Histoire de la maladie : Apparition du goitre à l'âge de 38 ans après un accouchement. Fièvre typhoïde à 66 ans. Dans la convalescence, apparition de différents troubles, troubles hépatiques, troubles basedowiens, dyspnée d'efforts.

A l'examen, 10 février 1932 : Hypertrophie globale du corps thyroïde avec présence de quelques nodules indu-

rés. T. A. 16/9. Au cœur, pointe dans le cinquième, bruits normaux, électrocardiogramme: extra-systolie ventriculaire gauche, inégalité des intervalles P. R. et S. T., tendance au freinage excessif. Orthocardiogramme : cœur couché de dimensions normales (Docteur Veil). M. B. = Normal.

Intervention, 16 février 1932 (Professeur Bérard) : Anesthésie régionale, goitre charnu, massif des deux lobes. On pratique une thyroïdectomie sub-totale à gauche et une thyroïdectomie partielle à droite avec ligature de la thyroïdienne inférieure.

Suites simples.

En somme : Goitre avec quelques troubles rythmiques cardiaques. Pas d'hyperthyroïdie. Pas d'augmentation de volume du cœur.

OBSERVATION XII

Hyperthyroïdie légère. M. B. = 12 %. Goitre nodulaire.

Mme E..., 31 ans.

Histoire de la maladie : Vue pour la première fois le 17 mai 1933. Rien à signaler dans les antécédents. Règles régulières depuis l'âge de 14 ans. Affection fébrile de nature indéterminée à l'âge de 16 ans, ayant laissé comme séquelles, quelques troubles intestinaux, de la constipation. Pas de rhumatisme articulaire aigu, ni de maladie infectieuse. Apparition du goitre à l'âge de 20 ans. Peu après, quelques troubles nerveux, de l'instabilité du caractère, des palpitations, des bouffées de chaleur font leur apparition. Les règles sont peu abondantes d'ordinaire, parfois existent de véritables métrorragies. Pas d'amaigrissement.

Examen à la date du 18 mai 1933. Petit goitre nodulaire, médian.

Pas d'exophtalmie, léger brillant du regard. Tremblement insignifiant. Au cœur, pointe dans le cinquième, tension artérielle, 12/7. Pouls à 86, régulier, orthocardiogramme aspect normal, $DG' = 12$; $D'G = 9,5$; $GG' = 6,5$. Electrocardiogramme, rythme sinusal. Pas d'altération des complexes. M. B. = augm. 12 % (Docteur Veil).

Intervention, 19 mai (Docteur Peycelon) : A. G., résection large du goitre emportant le noyau au niveau de l'isthme.

Suites opératoires simples.

15 janvier 1934 : On a eu des nouvelles de la malade qui se porte bien et dont le poids n'a pas changé.

En somme : Goitre nodulaire sans hyperthyroïdie notable. Pas d'augmentation de volume du cœur.

V. — *Thyroïdectomie pour une forme cachectique*

Cette observation ne rentre pas dans le cadre des cardiomyrécèses. Il s'agit d'une forme cachectique avec œdème, particulièrement grave, et qui précisément s'oppose aux formes cardiaques, par les réactions myocardiques.

OBSERVATION XIII

Hyperthyroïdie élevée. M. B. = 68 %. Adénome toxique.

Mme A..., 55 ans. Pas d'antécédents pathologiques.

Histoire de la maladie : A l'âge de 30 ans, apparition d'un goitre banal. Depuis deux ans, apparition de trou-

bles basedowiens, palpitations, tachycardie, tremblement.

Examen, à la date du 10 décembre 1933 : Goitre diffus, avec noyau perceptible. Facies tragique, tremblement, amaigrissement considérable. Cachexie. Pronostic très réservé.

Au cœur : Pointe dans le cinquième, pas de souffle. Tachyarythmie 115, T. A. 12/7, œdème des membres inférieurs, léger sub-ictère, sans augmentation de volume du foie, ni de la rate. M. B. = augm. 68 %.

Mise au repos, traitement par digitaline, lugol, quinine, solucamphre. Aucune amélioration de l'état général. Tachycardie s'exagère.

Le 22 décembre : M. B. = augm. 63 % : Temps de saignement = 6', coagulation = 9'. Electrocardiogramme (Docteur Veil) : arythmie complète par fibrillation auriculaire. Orthocardiogramme : forme normale, DG' = 13; D'G = 10; GG' = 8.

Intervention, 30 décembre : A. G. au chlorure d'éthyle, thyroïdectomie sub-totale, sans ligatures artérielles.

Suites opératoires : Immédiatement troublées, température à 39° le soir, le pouls à 120. Il se produit dans les jours suivants, une élévation progressive de la température, suivie d'une accélération du pouls.

Obitus au troisième jour.

Vérification : Pas de lésions cardiaques. Poids du cœur, 280 gr. La lésion la plus apparente semble être une atrophie hépatique avec dégénérescence graisseuse.

Valeur pratique de l'orthocardiogramme

I. — *L'orthocardiogramme, comme moyen de contrôle des résultats opératoires*

T. F. Dunhill, en 1929, et après une expérience de plus de vingt ans, prétend que le cœur est un organe capable de mesurer le degré de l'intoxication thyroïdienne, lequel peut se lire soit sur l'électrocardiogramme, soit sur l'orthocardiogramme. Pratiquement, dit-il, le cœur, après l'opération, « vient nous donner les indications les plus nettes sur les résultats obtenus par le traitement ». Nous soulignons, dès l'entrée, l'importance d'une opinion autorisée.

La question du volume cardiaque chez les basedowiens n'est pas récente. Landström, en 1910, reconnaît, après avoir examiné 48 opérés, que le volume du cœur ne change pas et en conclut que les basedowiens ont acquis, au cours de l'évolution de leur maladie, des lésions myocardiques qui ne sauraient pas régresser. Mais il faut remarquer, tout d'abord, que cet auteur basait l'estimation du volume du cœur sur les dimensions de l'aire de matité cardiaque, procédé peu précis, et ensuite, qu'il examinait des sujets ayant subi des résections thyroïdiennes économiques, interven-

tions incapables, nous le savons aujourd'hui, d'apporter des guérisons radicales.

Des procédés d'exploration, malgré tout plus précis, des résultats opératoires plus catégoriques, permettent de constater des variations parfois importantes. Cependant Rosenblum et Lévine, en 1933, admettent que dans la plupart des cas, après thyroïdectomie subtotale, le volume du cœur reste inchangé. Mais ils avouent eux-mêmes avoir rencontré presque constamment des affections cardiaques surajoutées et rarement des cas purs. Constatation qui enlève beaucoup de poids à ces conclusions.

Pour nous, il nous a semblé que dans les formes de toxicité moyenne ou dans les formes sévères ramenées à un taux moyen par le traitement iodé, les variations du volume cardiaque ont toujours été parallèles à l'évolution de la maladie.

Il faut reconnaître, tout d'abord, l'influence certaine de l'âge sur ces réactions cardiaques. Les sujets jeunes (Obs. 5-10) ne font pas de dilatation hypertrophique du cœur, ils restent avant tout des tachycardiques.

Mais il semble bien que cette immunité ne s'étende pas à un âge très avancé puisque nous notons déjà une variation, légère mais nette, chez une jeune femme de 22 ans (Obs. 6). A partir de 40 ans, par contre, l'augmentation du volume cardiaque est manifeste et habituelle (Obs. 3-4-7). Il faut reconnaître aussi l'influence du taux de l'hyperthyroïdie : un chiffre moyen (entre 30 % et 60 %) donne toujours de la dilatation hypertrophique. Les chiffres extrêmes, au-dessous de 20 % au-dessus de 80 %, à moins qu'il

ne s'agisse de « poussées épisodiques », ne donnent pas naissance à une réaction hypertrophique du cœur. Dépouillée de son apparence mathématique, cette formule nous semble répondre à la plupart des faits.

Quant à l'amplitude de la régression volumétrique du cœur après opération, elle dépend aussi de ces deux facteurs. Il semble qu'une hyperthyroïdie résiduelle laisse subsister un cœur un peu gros (Obs. 3), qu'une hyperthyroïdie complètement jugulée puisse permettre de ramener un cœur à ses dimensions normales (Obs. 7). L'âge intervient aussi et le cœur sénile semble s'opposer à un retour « ad integrum ». Pour toutes ces raisons les cœurs les plus « plastiques » se rencontrent à l'âge moyen de la vie, dans des cas d'hyperthyroïdie moyenne (Obs. 7).

Ces orthocardiogrammes appartiennent tantôt à des formes cliniques « cardiaques » (Obs. 3-4), tantôt à des formes « basedowiennes » simples (Obs. 6-7). Il n'y a entre les unes et les autres, du point de vue cardiaque, qu'une différence de degré. La radiographie permet donc de retrouver cette notion d'une évolution progressive des altérations cardiaques par échelons successifs.

Il faut naturellement savoir faire la part des affections associées (cardiopathie mitrale, hypertension) dans les modifications volumétriques du cœur. Ces variations, d'autre part, demandent à être jugées avec un certain recul. Nous avons vu qu'expérimentalement après suppression de l'intoxication thyroïdienne, les conditions circulatoires ne retrouvaient leur équilibre qu'après un certain temps. En clinique on ne

trouve pas de modifications avant un délai de 3 mois.

Sous la réserve de ces restrictions, on peut dire que le volume cardiaque suit les variations de l'hyperthyroïdie. C'est un symptôme aussi sûr que le chiffre du métabolisme basal, mais qui pratiquement possède beaucoup moins de valeur en raison de l'inconstance des réactions cardiaques et de leur apparition « à retardement ».

II. — *L'orthocardiogramme* *comme élément de pronostic pré-opératoire*

On peut, à priori, se poser la question de savoir si l'orthocardiogramme permet d'apprécier la résistance du cœur et si, dans cette mesure, il constitue un élément du pronostic opératoire. C'est là une question, posée sous une forme plus générale dans une enquête faite par un journal médical en 1930 : « A quel procédé faut-il avoir recours pour apprécier la valeur fonctionnelle du cœur en vue notamment d'une intervention chirurgicale ? »

A cette question, le Professeur Vaquez, à la Société Nationale de Chirurgie, répondait en ces termes : « L'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur est une question qui a fait couler des flots d'encre, suscité des méthodes variées et nombreuses, voire des formules mathématiques soi-disant infaillibles, sans qu'aucune ait résisté au contrôle de la clinique. L'aptitude fonctionnelle du cœur dépend en effet de con-

ditions trop complexes pour qu'il soit possible d'en juger par une équation. »

Le Professeur Lambret, dans son rapport au XXXIX^e Congrès français de Chirurgie en 1930, étudie ce problème au chapitre des cardiopathies latentes. Après avoir fait la critique (et donné les résultats de son expérience personnelle) des différentes épreuves proposées : apnée volontaire, variations rythmiques d'effort, variations tensionnelles après effort, changement de position, compression des gros vaisseaux, il montre les résultats discordants obtenus par les examens orthocardiographiques. Il semble que cette impression péjorative se soit modifiée, puisque Louis Gernez, élève du Professeur Lambret, écrit en 1932 : « L'examen clinique des appareils cardio-vasculaires, avec étude de la tension artérielle et prise d'un orthodiagramme, permet presque toujours de prévoir la façon dont le cœur réagira à l'intervention chirurgicale, et par suite, d'instituer éventuellement une cure toni-cardiaque pré-opératoire. » Cet examen permet en effet à Gernez de reconnaître chez ses candidats à l'intervention 4 gros cœurs : 2 cardiopathies mitrales décompensées, 2 hypertensions artérielles bien compensées.

En réalité, le cœur des basedowiens constitue une catégorie un peu particulière. Le terme de dilatation hypertrophique, employé par M. Gallavardin, montre bien dans quelle indécision nous sommes pour juger, dans ce gros cœur, la part respective de l'élément hypertrophique pris dans le sens favorable d'adaptation

à l'effort et de l'élément dilatation, témoin pessimiste du fléchissement myocardique.

Abandonnant toute considération théorique, nous allons donner notre impression sur la valeur empirique de l'orthocardiogramme.

1. — Appliqué à l'observation des formes graves des « cardio-thyréoses », l'orthocardiogramme donne lieu à cette constatation : Les « gros cœurs » (sans lésions additionnelles) supportent bien l'opération, les accidents post-opératoires sont de l'ordre du fléchissement cardiaque, réagissant toujours de façon favorable à l'administration de toni-cardiaques. Les petits cœurs supportent mal l'opération et meurent en hyperthyroïdie. Nous pensons que dans ces cas, l'orthocardiogramme sert simplement au diagnostic exact de la forme clinique, permettant de séparer les « formes cardiaques » authentiques des « formes cachectiques » qui peuvent, par certains de leurs symptômes et en particulier par les œdèmes, illusionner sur leur véritable nature. Cette éventualité ne serait pas exceptionnelle, puisque G. Dreyfus admet que 10 % des œdèmes basedowiens ne sont pas de nature cardiaque.

2. — Appliqué à l'observation des formes ordinaires de basedowisme, l'orthocardiogramme permet de reconnaître l'altération cardiaque, de dépister en somme la « cardiopathie latente ». L'éventualité la plus critique est en effet d'intervenir chez un sujet à la limite de son effort de compensation, sans préparation suffisante. Il vaut mieux en somme opérer un cardiaque avéré, soutenu par des toniques, que d'opérer sur un terrain suspect de dérochement. C'est dans ce sens que

nous retenons la remarque de Joll, de Londres, qui donne une signification fâcheuse aux désordres rythmiques post-opératoires, alors qu'il considère que la tachy-arythmie pré-existante n'est pas un élément défavorable pour l'intervention.

En résumé, nous serions tenté de dire :

Avant l'opération : l'orthocardiogramme permet de dépister les « cardiaques latents » et de leur faire subir un traitement préparatoire, permet de faire le partage entre les « vrais » et les « faux cardiaques » et d'envisager le pronostic ou même les indications opératoires en conséquence.

Après l'opération : l'orthocardiogramme est un moyen de contrôle des résultats obtenus, moyen inconstant mais sincère et sensible.

DEUXIÈME GROUPE

Ces observations apportent un certain nombre de résultats cliniques éloignés, 8 et 9 ans après intervention. Il apparaît ainsi que, quel que soit le trouble en cause, arythmie ou asystolie, on peut enregistrer des guérisons durables après opérations sanglantes.

OBSERVATION XIV

Hyperthyroïdie moyenne. M .B. = 30 %.

Insuffisance cardiaque. Guérison.

(In Thèse PEYCELON)

« *Maladie datant de deux ans. Hémithyroïdectomie droite et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche* ».

Mme R..., 44 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a deux ans par l'apparition de troubles nerveux (insomnie, irritabilité) et de tremblement. Peu après, apparition de l'hypertrophie thyroïdienne et des autres signes basedowiens (crises de palpitations, période de diarrhée séreuse, amaigrissement de 12 kilos). Un traitement médical par l'hémathyroïdine et la quinine donne une amélioration temporaire et une reprise de poids de 5 kilos. Ces derniers temps, aggravation et apparition de *symptômes d'insuffisance cardiaque* avec œdème des jambes, oligurie, dyspnée.

A l'examen : Exophtalmie modérée ; tremblement intense ; tachycardie à 110, hypertrophie diffuse du corps thyroïde vasculaire et animée de battements. Le métabolisme est de $+ 30 \%$ au-dessus de la normale.

Traitement préopératoire : Sévère pendant onze jours : XXX gouttes de lugol par jour et repos au lit ; au bout de cette période la malade se trouve subjectivement très améliorée, la diurèse est normale, le pouls à 85. Le métabolisme n'est plus que $+ 8 \%$ au-dessus de la normale.

Intervention le 11 juin 1928 (Professeur Bérard) : Ligature préalable des deux thyroïdiennes inférieures. Puis on fait la ligature de la thyroïdienne supérieure droite ; au bout de quelques minutes, cette ligature lâche et il se produit une grosse hémorragie dans la profondeur, l'artère s'étant rétractée très haut ; on fait une incision verticale sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien et on lie l'artère à son origine vers la carotide externe. On pratique ensuite une large résection du lobe thyroïdien droit.

Le lobe gauche est un peu augmenté de volume et comme la malade paraît assez choquée, on n'en fait pas la résection.

Suites opératoires : Réaction violente pendant trois jours avec pouls à 140, température à $39^{\circ}8$, agitation. *Ces phénomènes s'amendent après un traitement au Lugol et à la digitaline.*

La malade quitte le service le vingtième jour ; elle se sent améliorée et le métabolisme n'est plus que $+ 8 \%$ au-dessus de la normale.

Revue le 10 décembre 1928, soit six mois après. Actuellement il y a une disparition presque complète des troubles fonctionnels. Plus de palpitations, plus de diarrhée, plus de troubles vaso-moteurs.

Mais il persiste une sensation de constriction laryngée allant parfois jusqu'à la suffocation.

La malade a engraisé de 15 kilos et travaille facilement.

A l'examen : Plus de tremblement. Exophtalmie reste très modérée. Pouls à 84. La palpation de la région thyroïdienne permet de sentir le lobe gauche laissé en place qui est peut-être un peu volumineux.

En somme : Grosse amélioration équivalent à peu de chose près à une guérison.

OBSERVATION XV

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = 32 %.

Insuffisance cardiaque. Guérison.

(In Thèse PEYCELON)

« *Maladie de Basedow datant de dix-huit mois. Echec des ligatures et de la sympathectomie. Thyroïdectomie sub-totale secondaire* ».

Mlle F..., 40 ans.

Histoire de la maladie : A eu une infection puerpérale grave en 1911. C'est en décembre 1924 que la malade a remarqué l'augmentation de volume de son cou en même temps qu'elle était sujette à de fréquentes crises diarrhéiques et souffrant de sudation abondante. En mai 1925, aggravation et *apparition de signes de défaillance cardiaque* (œdème des jambes, dyspnée) qui obligent son médecin à pratiquer la saignée. Dans la suite on institue un traitement à la digitaline et à l'hémato-éthyroïdine. Amélioration temporaire puis récidive qui l'amène à l'hôpital.

Examen : Malade amaigrie, agitée avec réactions motrices intenses. Exophtalmie de moyenne intensité. Hypertrophie thyroïdienne diffuse dessinant le contour nor-

mal de la glande sans prédominance particulière sur un lobe. Pas de signes de lésions cardiaques organiques mais tachyarythmie avec pouls à 110.

Première intervention, le 9 février 1926 (Professeur Bérard) : Dès le début de l'intervention, la malade présente une telle tachycardie que l'on décide de faire le minimum de manœuvres. On pratique l'angio-neurectomie de l'artère thyroïdienne inférieure du même côté.

Suites opératoires : Réaction post-opératoire modérée. On institue un traitement à la quinicardine et au bout de trois semaines, une amélioration notable s'est produite. Pouls à 90; malade plus calme.

Seconde intervention, le 5 mars 1926 : Comme la première fois, crise de tachycardie inquiétante au début de l'opération. Par la même incision, on pratique :

1° Une angio-neurectomie du pédicule thyroïdien supérieur gauche ;

2° Une résection partielle du ganglion cervical sympathique supérieur.

Suites : L'état de la malade est un peu modifié. La tachycardie se maintient à 110.

Troisième intervention, le 20 mars 1926 : Sympathectomie du ganglion cervical supérieur droit.

Quand la malade quitte le service, il ne semble pas que ces interventions aient eu une influence appréciable sur la tachycardie qui se maintient à 110.

Revue le 1^{er} mai 1928 : La malade souffre encore de symptômes de la série basedowienne ; palpitations revenant à intervalles irréguliers, mais fréquents, troubles vaso-moteurs, perpétuelle fatigue, irrégularité des règles, nervosité.

Examen : Le corps thyroïde reste gros et non modifié par les interventions antérieures, il est très vasculaire. L'exophtalmie a régressé du fait des interventions sur le sympathique et les pupilles sont en myosis. Tremblement marqué. Pouls à 120.

En somme : Légère amélioration subjective mais persistance de l'intoxication thyroïdienne. La malade est renvoyée chez elle avec un traitement médical (quinicar-dine et lugol alternés).

Revue le 19 septembre 1928 : Le traitement médical a procuré une légère amélioration et une reprise de poids de 3 kilos. Mais les troubles subsistent et le métabolisme basal est de + 32 % au-dessus de la normale. On décide l'intervention.

Intervention le 6 octobre 1928 (Professeur Bérard) : Anesthésie locale. Incision transversale avec excision de l'ancienne cicatrice. Il existe des adhérences très serrées qui soudent la face antérieure de la glande à la face profonde de la peau. Après de nombreuses difficultés, on arrive à dégager le corps thyroïde qui est volumineux surtout au niveau du lobe gauche ; on pratique une thyroïdectomie subtotale en réséquant largement les deux lobes et en ne conservant que leurs pôles supérieurs et une lame glandulaire postérieure. Malgré les ligatures artérielles antérieures, la vascularisation de la glande est intense et l'hémostase est très laborieuse. Suture hémostatique. Un drain.

A l'examen de la pièce, la masse enlevée a le volume d'une grosse mandarine, est constituée par du tissu grenu, scléreux, de couleur rouge sombre ; il n'existe pas de nodules encapsulés.

Examen histologique (Docteur Barbier) : « Adénome thyroïdien à lobulation très marquée. Il existe des bandes fibreuses manifestement augmentées de nombre et d'importance. Les vésicules thyroïdiennes sont petites, assez régulières. »

Suites opératoires : Les premiers jours, température à 39° qui atteint la normale le sixième jour.

Le 25 novembre 1928 : Le résultat opératoire est encore récent, cependant l'amélioration est déjà considéra-

ble. La malade est calme, ne se plaint plus de palpitations : le pouls est à 90. Surtout le métabolisme basal est actuellement absolument normal.

OBSERVATION XVI

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = 30,5 %.

Insuffisance cardiaque. Amélioration.

(In Thèse ROLAND)

Goitre nodulaire ancien. Tachyarythmie. Phénomènes d'insuffisance cardiaque. M. B. = 30,6 %. Régularisation du pouls par hémithyroïdectomie et disparition des signes d'insuffisance cardiaque.

Mme Marie Baz..., 60 ans. Malade vient d'un service de médecine (Docteur Cade), où elle était soignée pour un goitre ancien avec gros cœur, tachyarythmie, souffle systolique fonctionnel de la pointe, gros foie, œdème des membres inférieurs.

Pas d'antécédents rhumatismaux.

Depuis six mois, atteintes successives de défaillance cardiaque, dyspnée, œdème des jambes, cédant à la digitale. Elle a actuellement un gros cœur avec pointe dans le septième espace. Hypertrophie vérifiée à la radioscopie. Tachyarythmie, souffle systolique de la pointe, T. A. = 13-8.

Le foie est volumineux et dur, d'origine cardiaque, bien que l'existence d'une grosse rate permette de se demander s'il n'y a pas un élément cirrhotique surajouté bien qu'il n'y ait pas de signes d'éthylisme.

D'autre part, la malade présente un goitre nodulaire, ancien de 30 ans, qui n'aurait subi aucune modification durant ces dernières années. Il existe un noyau médian,

bien visible et un deuxième noyau dans le lobe droit. Il n'entraîne aucune gêne apparente: ni dysphonie, ni dysphagie. Outre sa tachyarythmie, elle présente du tremblement, un regard brillant et angoissé sans exophtalmie.

La malade est très nerveuse, au point qu'elle a d'abord systématiquement refusé toute intervention chirurgicale et que le matin même de l'opération, elle a voulu quitter le service. Amaigrissement considérable, état cachectique marqué.

Examen des urines : Pas d'albumine. Mais glycosurie, 18 gr. 80 par 24 heures. Sans aucun doute, signe de diabète. Pas de diarrhée. Pas de troubles digestifs.

Réflexes normaux.

M. B., le 9 octobre 1928 : 49 calories, soit une augmentation de plus de 30,5 % au-dessus du chiffre normal.

Pendant une semaine, traitement au lugol : XX gouttes par jour.

Intervention le 16 octobre 1928 (Professeur Bérard) : Anesthésie régionale. Un noyau médian est facilement énucléé. Puis on se porte vers le lobe droit qui est plongeant. Ligature de la thyroïdienne inférieure droite qui est énorme. Ligature polaire supérieure droite. Réfection du plan musculaire pré-thyroïdien, suture de la peau aux crins fins, petit drain.

Dans les suites opératoires, la température n'a pas dépassé 38°5. Malgré toutes les appréhensions qu'elle avait, la malade a admirablement supporté l'intervention. Le pouls reste en arythmie complète pendant les premiers jours. Il semble cependant que le taux de la tachycardie tende à baisser.

Six jours après l'opération, les palpitations disparaissent complètement, le pouls est bien frappé, régulier à 80.

Cicatrisation.

Examen histologique : Adénome thyroïdien caracté-

ristique surtout par l'abondance des vaisseaux et par un état congestif. Il n'existe pas sur les points examinés de cloisons fibreuses anormales, ni de points inflammatoires. Vésicules pauvres en colloïde.

La malade est revue au bout de 15 jours, dans le service du Professeur Cade : « Etat général satisfaisant, grande amélioration. Pouls régulier à 80. Le souffle systolique de la pointe n'est plus retrouvé ».

OBSERVATION XVII

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = 60 %. Arythmie avec insuffisance cardiaque. Disparition rapide de l'arythmie.

(In Thèse ROLAND)

Goitre ancien. Gros cœur arythmique avec insuffisance cardiaque. M. B. = + 62 %. Régularisation du cœur après énucléation, résection du goitre.

M. Jean M..., 54 ans. Malade venant du service du Docteur Gallavardin, où il était entré pour dyspnée d'effort.

Père mort cardiaque, porteur d'un goitre.

Le goitre existe depuis très longtemps, il consiste actuellement en un adénome médian, du volume d'une mandarine, assez mobile, qui n'est pas animé de battements, pas de souffle. L'état général est bon.

Le Docteur Gallavardin a donné le compte rendu suivant :

Il s'agit d'un malade dont le syndrome de gros cœur arythmique avec insuffisance cardiaque a été traité par la médication cardio-tonique habituelle. Il persiste une arythmie complète. Bien que le malade ne présente au-

cun symptôme de la série basedowienne et qu'il n'ait jamais eu de tachyarythmie paroxystique il est possible que son adénome thyroïdien soit pour quelque chose dans la genèse du syndrome qu'il présente. T. A. = 14,5-10,5.

Urines = ni sucre, ni albumine.

M. B. = augment. 62 %, ce qui paraît prouver l'origine thyroïdienne des accidents.

Intervention, 3 juillet 1928 (Professeur Bérard) :

Anesthésie régionale.

Incision en cravate.

Grosse hémorragie des plans superficiels. Hémostase facile.

Goitre nodulaire du lobe gauche, plongeant en arrière du sternum.

Ablation par énucléation, résection. Suture hémostatique. Drain.

Le pouls est à 88 quand le malade est reporté dans son lit, à 80 une heure plus tard, très régulier.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un adénome de la grosseur d'une petite mandarine, nettement encapsulé dans le lobe gauche. A la coupe, il est composé d'un tissu rouge clair, de surface grenue, très vasculaire sans formation kystique.

Histologiquement, il s'agit d'un goitre caractérisé par des vésicules à contenu colloïde, parfois d'assez gros volume voisinant avec des boyaux plus compacts. On n'a rencontré aucune mitose, ni de formations miliaires. On a l'impression qu'il s'agit d'un goitre sans dégénérescence maligne, dont le stroma a été remanié par endroits, avec plages fibreuses denses tendant à étouffer les formations glandulaires.

Sort le 10 juillet très amélioré. N'a pas été revu.

OBSERVATION XVIII

*Arythmie avec insuffisance cardiaque.
Guérison maintenue six ans après l'opération.*

(In Thèse ROLAND)

Goitre ancien avec arythmie complète. Enucléation et ligature des pédicules. Six ans après, bon résultat. Etat général excellent, cœur régulier mais un peu tachycardique.

Mad. Saud..., 39 ans. Goitre apparu il y a plus de 8 ans et resté à peu près stationnaire.

Grippe grave avec broncho-pneumonie bilatérale, il y a 3 ans. Soignée il y a un mois pour troubles gastriques. Depuis 2 mois seulement, la malade se plaint de battements de cœur avec, parfois, sensation d'arrêt brusque du cœur.

Essoufflement au moindre effort.

Au cœur : Arythmie complète.

Intervention le 25 mars 1922 (Professeur Bérard) :

A. G. éther. Enucléation du goitre développé aux dépens du lobe droit, traces nettes d'inflammation périglandulaire, muscles et capsule adhérents. Suture drain.

La pièce, à côté de points nettement colloïdes, présente un aspect charnu typique, résistant, rouge sombre, sans trace de kyste.

Suites opératoires un peu agitées en raison de *troubles cardiaques* ayant nécessité digitale et strophantus.

La malade a donné de ses nouvelles le 11 octobre 1928. Elle a actuellement une vie très active qu'elle n'aurait pu mener avant l'intervention. Ses occupations la forcent à rester debout ou à marcher toute la journée, de 6 heures du matin à 10 heures du soir, dit-elle, avec seulement 2 heures de repos dans la journée.

Lorsqu'elle est fatiguée, elle ressent encore quelques palpitations et éprouve un peu de dyspnée d'effort, mais lorsqu'elle peut se reposer et mener une vie plus douce elle se sent parfaitement bien et n'éprouve aucun malaise.

Le pouls est à 72 au repos et à 102 après 4 heures de station debout et de marche, Son médecin n'a constaté aucune irrégularité.

Pas de signe de récurrence au niveau du cou.

OBSERVATION XIX

*Arythmie. Guérison maintenue deux ans
après l'opération.*

(In Thèse ROLAND)

*Gros goitre kystique plongeant. Tachyarythmie complète
bien tolérée. Enucléation. Disparition de l'arythmie.*

M. Per... Henri, 59 ans. Sans antécédents particuliers. Il s'est aperçu il y a 4 ans de la présence de son goitre, peu après il a éprouvé des symptômes nerveux qui l'ont amené à consulter un médecin.

A l'examen : volumineux goitre du lobe gauche. Volume d'une grosse poire, plonge derrière la clavicule, nettement nodulaire.

Au cœur: tachyarythmie. Le malade n'accuse cependant pas de phénomènes subjectifs. Pas d'exophtalmie. Pas de tremblement.

Intervention 10 novembre 1926 (Professeur Bérard) :
Anesthésie chlorure d'éthyle-éther.

Enucléation facile d'un gros goitre charnu, kystique par endroits et qui plonge presque jusqu'à la crosse de l'aorte. Suture hémostatique. Un petit drain. Suites simples.

Revu le 16 octobre 1928 avec un excellent état général. Le malade estime qu'il est complètement guéri, et n'accuse plus aucun trouble. Pouls régulier à 80. A repris 6 kilos en quelques mois après son intervention, puis pas de modifications pondérales ultérieures. Rien d'anormal au corps thyroïde.

OBSERVATION XX

*Arythmie. Guérison maintenue trois ans
après l'intervention.
(In Thèse ROLAND)*

*Goitre nodulaire à évolution toxique post-grippale.
Forme cachectisante avec amaigrissement de 30 kilos.*

Tachyarythmie paroxystique puis permanente. Thyroïdectomie sub-totale.

Revue 3 ans 1/2 après un excellent résultat : bon état général, pouls régulier bien qu'un peu tachycardique.

Mme X..., 48 ans, vient du service du Professeur Bard, où elle était entrée pour des palpitations.

Mère goitreuse, morte d'apoplexie. Pas d'autres goîtres dans la famille.

Personnellement, pas de maladie dans l'enfance; réglée régulièrement depuis l'âge de 15 ans. A eu 2 enfants. Apparition du goitre après le premier accouchement, pas de troubles fonctionnels. Augmentation de volume après chaque accouchement et surtout depuis la ménopause, c'est-à-dire depuis un an.

L'affection actuelle remonte à l'hiver dernier après une grippe.

Cependant depuis deux ans, elle ressentait de temps à autre des palpitations après les efforts, qui n'étaient que

passagères, paroxystiques et de courte durée. Mais ces phénomènes sont devenus presque continus depuis l'hiver dernier, perdant leur caractère paroxystique pour faire place à une tachycardie permanente à 200. Amaigrissement considérable au dire de la malade, sueurs. Traitée par des bains tièdes prolongés, par du bromure. Son état général est légèrement amélioré. Puis elle prit de la quinidine. L'amélioration fut de courte durée, et la malade est envoyée au chirurgien.

A l'examen : Etat général précaire.

Le goitre prédomine au niveau du lobe droit, mais le lobe gauche est aussi hypertrophié. Il s'agit non d'une hypertrophie diffuse mais d'un goitre nodulaire.

On perçoit nettement 4 ou 5 noyaux durs, de grosseur variée, probablement énucléables. Le goitre descend jusqu'au niveau du sternum, à droite il semble pousser au prolongement rétro-sternal. Pas de souffle vasculaire au niveau du goitre. Pas de ganglions carotidiens.

Légère exophtalmie, sans autres signes oculaires. Tremblement.

Cœur : tachyarythmie au voisinage de 200. T. A. 13.7.5 au Pachon.

Intervention 12 mai 1925 (Professeur Bérard) :

Anesthésie régionale.

Incision transversale, un peu plus haute que d'habitude pour pouvoir aborder le pédicule sans faire de manœuvres douloureuses. On aborde le lobe droit le plus volumineux et qui semble le plus gênant. Ligature facile de la thyroïdienne inférieure, ligature du pédicule supérieur. Puis résection de ce lobe en ayant soin de laisser en arrière une lame protectrice. Hémostase assez laborieuse. L'ablation du côté droit pratiquée, on passe au côté gauche qui plonge derrière la clavicule et on résè-

que ce pôle inférieur. Il reste à peu près le quart de la glande.

Après l'opération, le pouls est descendu en 3 jours à 80. La malade se sent complètement soulagée.

Revue le 8 octobre 1928 : Excellent état, malade complètement transformée, a pris de 30 kilos, récupéré toutes ses forces, elle ne ressent plus de palpitations. Le pouls après une heure de marche est à 90-100 régulier. Plus de tremblement, aucun signe oculaire. La légère exophthalmie a disparu mais elle a mis plusieurs mois à régresser et à disparaître. La nervosité est très diminuée.

La malade reste cependant un peu émotive. Elle peut travailler sans fatigue.

Localement cicatrice souple, un peu disgracieuse. Le pôle supérieur du lobe gauche, conservé, reste un peu volumineux, mais on ne sent aucun noyau à son intérieur, peut-être ne s'agit-il que d'hypertrophie compensatrice.

OBSERVATION XXI

Arythmie avec dilatation cardiaque hypertrophique.

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = 50 %.

(In Thèse ROLAND)

Goitre avec arythmie complète et dilatation cardiaque hypertrophique. Métabolisme de base à + 50 %. Thyroïdectomie sub-totale.

Mlle G..., 45 ans.

La malade est porteuse d'un goitre depuis l'âge de 12 ans. Sa mère était atteinte d'un goitre mais n'a ja-

mais présenté de troubles cardiaques, elle est morte à 60 ans parkinsonienne.

Les troubles ont débuté il y a 8 ans environ, quelques mois après une émotion violente (accident d'automobile). C'est à cette époque qu'elle a ressenti des palpitations cardiaques et qu'elle constata une irrégularité de son pouls ; ces troubles se sont accentués et il y a 3 ans, elle présenta des phénomènes cardiaques plus sérieux et moins bien tolérés, avec oppression marquée, palpitations, pouls à 200, œdème des membres inférieurs, albuminurie ; elle fut traitée par la quinine et la digitaline à hautes doses. De temps à autre elle a des crises diarrhéiques, avec vomissements.

Les règles sont irrégulières, et sont souvent absentes pendant plusieurs mois. Aménorrhée de 8 mois au début des phénomènes basedowiens.

Amaigrissement léger. Tremblement peu marqué. Pas de grandes modifications du caractère. Bouffées de chaleur fréquentes.

Les yeux sont brillants mais il n'y a pas d'exophtalmie.

Ce sont les troubles cardiaques qui l'ont amenée à consulter le Docteur Gallavardin, qui l'envoie avec le diagnostic suivant : « arythmie complète, dilatation cardiaque hypertrophique avec souffle mitral fonctionnel ».

A l'examen : Gros corps thyroïde, bosselé, hypertrophié, des deux côtés, de consistance rénitente, avec des points plus durs, formant une volumineuse saillie à la face antérieure du cou, avec des veines turgentes.

M. B., 28 janvier 1928 : 54 calories, soit une augmentation de plus 50 %.

Intervention le 31 janvier 1928 (Professeur Bérard) : A. G. éther. Incision en cravate. Vascularisation très développée à la face superficielle du goitre, les veines jugu-

lares antérieures sont turgescentes. Hémostase longue et minutieuse des plans superficiels. Luxation du lobe droit très hypertrophié, son pôle inférieur plonge derrière la clavicule. On pratique immédiatement la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure droite. Le récurrent droit est vu et récliné en bas et en dehors. Ligature en masse de la corne supérieure droite. Résection ne laissant que le pôle supérieur et une mince bande de tissu thyroïdien postérieur. Passant alors au lobe gauche, on le luxe à son tour et l'on constate qu'il plonge encore plus profondément que le droit. Le récurrent gauche est repéré et refoulé, la thyroïdienne inférieure gauche recherchée ne peut être découverte et liée, en raison d'une anomalie probable. Résection du lobe gauche en laissant le pôle supérieur et une bande postérieure de tissu thyroïdien, à peu près comme à droite.

Suture hémostatique. Reconstitution des muscles sous-hyoïdiens. Suture cutanée. Drainage.

On a en somme pratiqué une résection sub-totale bilatérale. L'opération a été rendue difficile par la vascularisation et l'hémostase.

Suites opératoires : Le soir de l'intervention, léger suintement sanguin par le drain. Persistance de l'arythmie qui rend difficile la numération du pouls (aux environs de 140).

Le lendemain, élévation thermique à 40°; l'arythmie semble moins marquée, on a des séries de pulsations égales et régulières. Amélioration beaucoup plus nette des troubles du rythme dès le 4 février; la température ne dépasse plus 38° le soir.

Cette malade est sortie de la clinique 14 jours après l'opération, conservant encore son arythmie, mais se déclarant néanmoins très soulagée, elle n'a malheureusement pas pu être retrouvée.

OBSERVATION XXII

Hyperthyroïdie moyenne. M. B. = 34 %. Arythmie.

(In Thèse ROLAND)

Goitre multinodulaire ancien bilatéral. Tachyarythmie complète. M. B. à + 34,7 %. Thyroïdectomie sub-totale très étendue.

Mme M..., 49 ans.

A un goitre depuis l'âge de 14 ans. A la puberté elle avait déjà constaté une augmentation progressive de son cou, qui devient rapidement assez considérable. Vers l'âge de 25 ans, un médecin lui conseilla de se faire opérer.

Les premiers troubles ont fait leur apparition il y a 7 ou 8 ans, sous forme de palpitation ; on lui fit prendre alors pendant quelque temps de l'hémato-éthyroïdine sans succès.

Depuis deux ou trois ans l'entourage de la malade aurait trouvé que son cou augmentait de volume, sans qu'elle ait elle-même remarqué de poussées bien nettes. Elle aurait également présenté par périodes, une légère exophtalmie.

Ménopause il y a un an, sans incidents.

C'est à l'occasion d'un examen général que son médecin aurait constaté l'arythmie et aurait conseillé à la malade de se faire opérer.

L'examen montre qu'il n'existe pas d'exophtalmie, le regard est cependant un peu brillant.

Très léger tremblement.

Tachyarythmie. Pouls incomptable.

Au cou on constate un goitre multilobulaire, avec un noyau médian du volume d'une noix fraîche et un noyau volumineux et plus étalé dans le lobe gauche.

La malade est soumise à un traitement au lugol et à la quinicardine.

Métabolisme de base. A l'entrée (3 octobre 1928) : 48,5 calories, soit une augmentation de plus 34,7 % au-dessus de la normale.

Tension artérielle : 17-13,5.

Le matin de l'intervention, après trois jours de repos au lit, le pouls reste irrégulier, au-dessus de 100.

Intervention, le 4 octobre 1928 (Professeur Bérard) sous anesthésie à l'éther (l'anesthésie générale semble réduire un peu la tachycardie, l'arythmie persistant). Incision en cravate. On constate d'emblée que le goitre est beaucoup plus volumineux que ne permettait de le constater l'examen clinique. Il est constitué par une série de noyaux de tous volumes dont la thyroïde est véritablement bourrée.

A gauche, après ligature de la thyroïdienne inférieure, on pratique une hémithyroïdectomie, qui ne conserve que le pôle supérieur du lobe. Ce lobe plongeait d'ailleurs derrière la clavicule.

A droite, les lésions sont aussi étendues qu'à gauche, mais on conserve cependant, au niveau du pôle supérieur du lobe, le tiers environ de ce lobe; ce pôle ne paraît pas cependant parfaitement sain, il contient de petits adénomes qui sont énucléés aussi soigneusement que possible. La conservation de cette portion de glande a semblé indispensable par crainte d'accidents d'hypothyroïdie post-opératoire, mais elle doit faire faire quelques réserves sur la possibilité d'une récurrence à plus ou moins longue échéance. Hémostase soignée. Suture et reconstitution des muscles sous-hyoïdiens. Drain.

Dès après l'intervention le pouls semble un peu ralenti, bien qu'il reste arythmique. Le soir il est aux environs de 80, moins irrégulier.

Examen histologique (Docteur Croizat) : La tumeur

est constituée par des formations lobulées, qui renferment des vésicules à contenu colloïde, de dimensions variables. Les lobules sont séparés entre eux par des travées fibreuses épaisses, dans lesquelles se trouvent des éléments thyroïdiens plus ou moins étouffés et, en de rares endroits, des îlots inflammatoires de type lymphocytaire. Il existe à leur voisinage d'assez nombreuses néoformations vasculaires. En outre, il existe des kystes très volumineux à épithélium aplati. Ces kystes contiennent un liquide colloïde, et, en plus, des cellules riches en pigments et qui ont desquamé à leur intérieur. Ces grands kystes sont bordés par une coque fibreuse épaisse, à l'intérieur de laquelle se trouvent des îlots inflammatoires et des cellules conjonctives contenant des pigments analogues aux pigments retrouvés à l'intérieur des cellules desquamées, dans les cavités kystiques ; des cellules géantes multinucléées se trouvent également imprégnées de pigments en bordure des éléments kystiques.

Il n'a pas été rencontré d'anomalie nucléaire, ni de mitose permettant de penser à une dégénérescence épithéliale. Le diagnostic est : adénome thyroïdien multilobulé avec formations kystiques volumineuses et infiltration pigmentaire et inflammatoire de leurs parois.

La malade sort au quatorzième jour, conservant encore son arythmie.

OBSERVATION XXIII

*Récidive cardiaque 11 ans après intervention partielle.
(In Thèse ROLAND)*

Goitre récidivé, avec arythmie complète. Hémithyroïdectomie.

Mme R..., 52 ans.

A déjà été opérée d'un goitre du lobe droit en 1910.

Pendant quelques années sa santé a été bonne, puis la malade a maigri, des palpitations sont apparues entraînant une gêne sérieuse. Troubles gastriques.

A l'examen : Enorme goitre gauche, irrégulier, nodulaire, avec signes de compression trachéale.

Tachyarythmie complète.

Intervention le 21 juin 1921 (Professeur Bérard) : Anesthésie à l'éther. Incision suivant l'ancienne cicatrice verticale. Excision et libération des adhérences dues à l'intervention antérieure. Puis on dégage le goitre nodulaire et charnu, qui est énorme et plonge derrière le sternum. Hémithyroïdectomie gauche en laissant la corne supérieure. On essaye de capitonner par un surjet aussi soigneusement que possible, pour éviter les espaces morts, ce qui est difficile. En raison d'un suintement possible malgré une hémostase aussi rigoureuse qu'on puisse la faire, en raison de la cavité laissée par l'ablation du goitre, qui est vaste, et pour éviter les incidents post-opératoires, on laisse une mèche peu tassée et un petit drain. Fermeture aux crins de Florence.

Le cœur qui était très arythmique avant, pendant et après l'opération, est soutenu par l'huile camphrée et un traitement digitalique, post-opératoire.

Suites opératoires troublées par des phénomènes cardiaques, il existe de l'oppression et du tirage ; 12 heures après l'opération on enlève la mèche. Digitale, strophanthus. Le pouls se régularise 4 jours après l'opération, tout en restant un peu rapide.

Sort au quinzième jour.

La malade recherchée en octobre 1928, n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION XXIV

Arythmie complète. Disparition rapide après intervention
(In Thèse ROLAND)

Goitre ancien. Tachyarythmie complète. Métabolisme basal à + 39 %. Amaigrissement de 25 kilos. Régularisation rapide du pouls après l'intervention.

Mme R..., 48 ans.

Rien à noter dans ses antécédents. Réglée à 13 ans, régulièrement depuis. Mariée, mère de deux enfants bien portants.

La malade s'est aperçue fortuitement de la présence de son goitre il y a une dizaine d'années ; il ne provoquait d'ailleurs à cette époque aucun trouble ; elle fut cependant traitée par l'iode sans aucun résultat.

Il y a quatre ans environ, Mme R... a commencé à ressentir des crises de palpitations, de la dyspnée d'effort, elle consulta alors un médecin pour son cœur, il institua pendant quelque temps un traitement à la digitale.

Crises de pseudo-asthme nocturne avec toux à timbre aigu. Traitée pour néphrite, car elle aurait eu une crise d'albuminurie passagère. Diarrhées fréquentes pendant plusieurs années.

Amaigrissement considérable au début de 1925; elle a perdu 25 kilos en quelques mois.

A subi sans succès cinq séances de radiothérapie.

A l'examen : Malade au faciès angoissé, yeux brillants, sans exophtalmie. Au cou, goitre plongeant rétro-sternal, dont on ne perçoit que le pôle supérieur au-dessus de la fourchette sternale et à peu près médian.

La radiographie contre que la trachée est refoulée à droite. Le pôle inférieur du noyau goitreux descend à deux ou trois travers de doigts au-dessous du bord supé-

rieur du sternum jusqu'au voisinage de la crosse aortique.

Tachyarythmie, pouls incomptable à l'entrée.

Traitement au lugol et à la quinicardine, avec repos au lit pendant trois jours. Le cœur, restant arythmique, est alors aux environs de 110-120.

Tension artérielle : 19-12.

Métabolisme de base : 3 octobre : 50 calories, soit plus 39 % d'augmentation.

Intervention, le 4 octobre 1927 (Professeur Bérard), sous anesthésie générale à l'éther. Incision transversale. Fibrose des plans sous-cutanés. Malgré les adhérences (radiothérapie antérieure), le goitre est luxé assez facilement, il est constitué par un gros noyau solitaire du volume d'un œuf, qui est énucléé très simplement. Suture. Drain.

Le soir de l'intervention le pouls est à 100 très régulier, l'arythmie semble avoir complètement disparu.

Examen histologique de la pièce (Docteur Croizat) : Le fragment contient des vésicules de dimensions très variables : en certains endroits elles sont rassemblées et accolées les unes aux autres, en d'autres portions elles sont au contraire séparées par des travées hyalines épaisses, à l'intérieur desquelles il existe des plages d'œdème et également des traces d'hémorragies, dont certaines sont récentes.

On rencontre également des plages pseudo-kystiques dont le contenu paraît colloïde et limité par une coque fibreuse. Il semble s'agir d'adénome encapsulé. En effet, la périphérie de la coupe montre une coque épaisse, fibreuse, qui semble encercler les néoformations glandulaires. Il est à remarquer qu'en allant de la périphérie au centre, on trouve tout d'abord des vésicules thyroïdiennes groupées d'une façon typique, en se rapprochant du centre se développent sous forme de grosses travées, des plages de tissu hyalin, parsemées de zones d'œdème,

de foyers hémorragiques, de nappes colloïdes. Il n'a pas été rencontré, du point de vue nucléaire, d'anomalies ou de mitoses, permettant de penser à une dégénérescence épithéliomateuse. En somme, adénome thyroïdien vésiculaire avec gros remaniement, œdème et hémorragie.

La malade part au douzième jour, très améliorée, avec pouls régulier à 90.

OBSERVATION XXV

*Insuffisance cardiaque. Guérison maintenue 9 ans
après l'intervention.
(In Thèse ROLAND)*

Goitre à évolution toxique post-grippale. Palpitations, tachycardie, phénomènes d'insuffisance cardiaque. Enucleation du goitre. Guérison datant de 9 ans.

Mme V..., 30 ans, originaire du Cantal, s'est aperçue de la présence de son goitre il y a deux ans. A cette époque, il aurait entraîné, malgré son petit volume, un peu de gêne et de raucité de la voix. Des badigeonnages iodés n'ont entraîné aucun résultat. La malade a pris ensuite de l'iode en ingestion qui l'aurait améliorée. En 1918 elle contracte la grippe et alors surviennent une série de troubles, sans modification notable du côté de la tumeur thyroïdienne. La malade ressent des palpitations fréquentes, la tachycardie apparaît et s'exagère au moindre effort ; elle est très catégorique sur le fait que ces accidents ont débuté dès après l'infection grippale.

Son médecin a constaté au cœur l'existence d'un souffle systolique de la pointe, et les troubles cardiaques ont été assez sérieux pour qu'il ait jugé nécessaire à un moment donné d'instituer un traitement digitalique.

Un peu de nervosité, modification du caractère.

Pas de signes oculaires.

Au cou, on constate la présence d'un goitre de petit volume.

Raucité de la voix. Accès de dyspnée nocturne.

La malade est atteinte en outre d'un fibrome de la paroi antérieure de l'utérus, qui s'accompagne de sensations de pesanteur dans le bas-ventre et de pertes peu abondantes.

Intervention le 15 avril 1919 (Professeur Bérard) : Anesthésie à l'éther. Incision curviligne, à deux travers de doigts au-dessus du sternum. On sectionne plan par plan, en faisant l'hémostase à mesure. On libère et on énuclée un goitre d'un volume bien supérieur à ce que permettait de faire penser l'examen clinique. Du volume d'une mandarine, il plonge derrière le sternum. Suture et capitonnage de la cavité d'énucléation.

Suture de la peau aux crins ; drainage capillaire.

Suites simples : Quitte la clinique au huitième jour.

La malade qui habite le Cantal n'a pu venir se présenter. Elle écrit le 8 octobre 1928 que son état général est excellent, elle n'a pas éprouvé le moindre malaise depuis son intervention ; pas de tachycardie, pouls à 70. Rien d'anormal du côté du cou.

OBSERVATION XXVI

Arythmie. Guérison maintenue 6 ans après l'intervention.

(In *Thèse* ROLAND)

Goitre ancien. Tachyarythmie complète. Radiothérapie, radiodermite ulcérée. Puis énucléation-résection. Bon résultat (6 ans) ; disparition de l'arythmie.

M. Paul P..., 51 ans.

Goitre ancien, déjà constaté en 1912 ; en 1916 ne pré-

sentait aucun symptôme de basedowisme. Vers cette époque a été traité par des pommades iodées, puis plus tard par de la radiothérapie. Opéré en mai 1914 d'un phlegmon du bras gauche.

Vu en 1922 par le Docteur Gallavardin qui constate une arythmie complète (tachycardie à 120 au moment des examens) sans signe d'insuffisance cardiaque, sans hypertension. Cette arythmie complète, déjà constatée à un premier examen en mars 1919, n'a jamais été influencée par aucune médication (quinidine, etc.). Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Traité en avril 1922, par de la radiothérapie, sans autre résultat qu'une radiodermite ulcérée qui a duré un mois.

A l'examen : Gros goitre droit chez un sujet obèse, sans exophtalmie; léger tremblement.

Intervention, le 6 juillet 1922 (Professeur Bérard), sous anesthésie à l'éther, incision curviligne droite en demi-cravate. On éprouve de sérieuses difficultés pour libérer le goitre en raison de la sclérose due à la radiothérapie. Les pédicules supérieur et inférieur sont liés. Résection énucléation du lobe droit. Suture hémostatique. Réfection des plans musculaires. Drain. Suture de la peau aux crins.

Sort au bout de 15 jours.

D'après les nouvelles reçues en 1928, il existerait une très sérieuse amélioration depuis l'opération. Rien d'anormal du côté du cou, mais le malade conserve encore des palpitations, beaucoup plus rares qu'antérieurement il est vrai, pouls à 80 très régulier, son médecin n'a pas constaté de troubles du rythme cardiaque. Il ne semble donc pas s'agir d'une guérison absolue, mais d'une amélioration très marquée.

OBSERVATION XXVII

Tachyarythmie paroxystique.

(In Thèse ROLAND)

Goitre ancien avec accès de tachyarythmie paroxystique. Enucléation-résection. Amélioration.

Mme G..., 69 ans. Malade envoyée par le Docteur Galavardin qu'elle a consulté pour son cœur, avec le mot suivant : « Goitre ancien plongeant avec cornage, surtout le matin, et dyspnée. Cœur en général régulier, un peu rapide, avec parfois accès de tachyarythmie paroxystique assez courts. Tension 170-100. Pas d'albuminurie ».

Intervention, 20 mai 1926 (Professeur Bérard), sous anesthésie au chlorure d'éthyle. Enucléation-résection d'un goitre plongeant de 4 cent. dans la cage thoracique. Drain.

Suites simples.

Lettre du 13 octobre 1928 : La malade écrit que son état de santé est satisfaisant ; elle n'éprouve plus de sensation d'étouffement comme avant l'opération. Le pouls au repos est régulier à 68, mais elle dit ressentir encore parfois des malaises cardiaques assez pénibles, qui correspondent probablement à des accès de tachyarythmie déjà constatés avant l'opération, ils sont cependant beaucoup plus rares qu'autrefois.

Rien d'anormal du côté du cou. Cicatrice à peine visible.

OBSERVATION XXVIII

Insuffisance cardiaque.

(In Thèse ROLAND)

Goitre multinodulaire avec tachyarythmie et gros cœur. Hémithyroïdectomie sub-totale.

Mme L..., 48 ans. Mère morte cardiaque à 47 ans ; une sœur morte de tuberculose. A 14 ans paludisme. Mariée à 20 ans, mari mort tuberculeux. 4 filles dont une bachelière.

Il y a deux ans pleurite du sommet droit.

Obésité ancienne (107 kilos), qui a diminué progressivement. Le goitre date d'une quinzaine d'années ; depuis quelque temps, il s'accompagne de signes basedowiens : amaigrissement, tremblement, crises vaso-motrices de la face, tachyarythmie.

Au cœur : Gros cœur arythmique avec hypertension modérée 14-10. Quelques signes d'insuffisance cardiaque ; accès d'essoufflement nocturne avec crachats rosés.

Le 6 décembre, le Docteur Gallavardin estime que la malade est justiciable d'une intervention thyroïdienne (cœur goitreux).

Examen : Goitre volumineux surtout développé à droite, assez dur, et bosselé. Exophtalmie assez nette, sans autres signes oculaires. Tremblement menu.

Tachyarythmie complète.

Pas de troubles digestifs. Foie et rate non augmentés de volume. Pas d'albumine dans les urines.

Actuellement, pas d'œdème des jambes.

Intervention, 11 décembre 1924 (Professeur Bérard) : A. G. éther. Incision modifiée de façon à pouvoir aborder facilement le pôle supérieur. Au lieu de faire l'incision habituelle on l'incline de haut en bas et de dehors

en dedans jusqu'à un centimètre de la fourchette sternale et on la continue légèrement à gauche pour avoir un large champ, afin de ne pas faire de manipulations dangereuses. On découvre facilement la glande qui se présente comme d'habitude avec une capsule adhérente, sillonnée de grosses veines artérialisées, qui saignent au moindre contact. On découvre assez facilement le pôle supérieur du lobe droit et l'on fait l'hémostase. Ligature facile du pédicule supérieur ; on découvre également facilement le pédicule inférieur qu'on lie loin du récurrent. Thyroïdectomie du lobe droit en se tenant à distance du récurrent.

Suites opératoires : Etat local excellent au niveau de la plaie opératoire, mais suites compliquées par une série d'angines.

Les seuls renseignements de date récente que l'on ait pu avoir sont qu'en novembre 1928, la malade avait un état de santé satisfaisant, mais qu'il existait une hypertrophie thyroïdienne gauche apparue récemment.

OBSERVATION XXIX

Tachyarythmie. Récidive.

(In *Thèse* ROLAND)

Goitre adénomateux. Tachyarythmie complète régularisée par la quinidine. Strumectomie par énucléation massive. Courte amélioration. Récidive goitreuse avec tachyarythmie. Refus d'une nouvelle intervention.

Mme P..., 41 ans. Goitre depuis l'âge de 16 ans, ne causant à ce moment aucune gêne. Curettage utérin, puis hystérectomie en 1913.

Le goitre a commencé à grossir il y a un an. En même

temps, apparaissaient des palpitations, plus vives au cours des efforts, essoufflement facile, mais pas de crise dyspnéique.

Les troubles se sont accru parallèlement au goitre depuis un an surtout.

Soignée par le Docteur Gallavardin pour arythmie, elle a eu un traitement par la quinicardine qui a régularisé son cœur.

Pas de toux, pas de dysphagie, pas de troubles de la voix, pas d'amaigrissement.

A l'examen : Goitre médian et gauche du volume d'une mandarine. Peau normale, pas de circulation complémentaire, surface régulière, consistance élastique. Pas de matité rétro-sternale.

Pas d'exophtalmie. Pas de tremblement des doigts.

Actuellement (10 mai 1927) : cœur régulier à 56 après un traitement à la quinicardine.

Examen pulmonaire négatif.

Intervention le 14 mai 1927 (Docteur Guilleminet) : A. G. éther. Découverte du goitre qui occupe le lobe gauche. Incision de la capsule et énucléation massive de plusieurs paquets d'adénomes. Hémostase attentive et réunion sur un petit drain.

Sort le 21 mai cicatrisée.

Malade revue le 8 octobre 1928 : L'arythmie persiste ; elle se plaint de phénomènes subjectifs variés, d'ordre cardiaque ; palpitations fréquentes, dyspnée d'effort. Elle reste en outre assez nerveuse.

Localement, cicatrice bonne, mais récurrence goitreuse sous forme d'un gros noyau étalé, de consistance molle, médian et gauche.

L'intervention n'a pas été assez large et l'amélioration post-opératoire n'a été que de courte durée. Cette malade serait justiciable d'une nouvelle intervention thyroïdienne élargie ; mais on n'a pas pu la décider à se faire opérer à nouveau. Depuis elle n'a pas été revue.

OBSERVATION XXX
Tachyarythmie. Récidive.
(In Thèse ROLAND)

Syndrome basedowien chez une goitreuse jeune (adénome). Enucléation du goitre. Guérison pendant 10 mois puis, récidive avec métabolisme de base à + 21 %. Hémithyroidectomie. Chute de métabolisme à 5 %.

Mlle Th. G..., 19 ans, entre pour goitre. Son père aurait eu un goitre dans sa jeunesse. Rougeole à 7 ans. Réglée à 13 ans et régulièrement par la suite, mais règles irrégulières depuis 3 ou 4 mois. En même temps que les règles est apparu un goitre médian, qui a été traité sans succès par des applications de pommades iodées. Depuis quelque temps ce goitre a augmenté de volume.

Un médecin consulté il y a deux ans a fait prendre de l'hémato-éthéroïdine et des cachets de poudre de digitale. Le traitement suivi pendant un an est resté sans effet, aussi lui conseilla-t-on de se faire opérer.

A l'entrée : Goitre développé aux dépens du lobe gauche qui gêne quelquefois la malade pour respirer. Légère circulation veineuse collatérale. Consistance molle et élastique. Pas de thrill à l'auscultation du goitre.

Au cœur : Tachyarythmie complète. Pas de souffle.

Palpitations fréquentes sous une influence quelconque : effort, émotion.

Exophtalmie légère. Pas de signes de Stelwag, Moebius, de Graefe.

Troubles psychiques assez marqués ; émotivité ; malade très impressionnable, humeur changeante, rit ou pleure facilement.

Appétit conservé, plutôt exagéré, parfois douleurs gastriques. Crises diarrhéiques.

Peau moite, sensation continuelle de chaleur.

Urines : Ni sucre, ni albumine.

Intervention 5 mars (Professeur Bérard) : A. G. éther. Enucléation d'un noyau volumineux du lobe gauche, plongeant en bas et en arrière. Hémostase laborieuse en raison du dérapage d'une pince sur l'artère thyroïdienne inférieure.

Suites simples : La malade sort le 26 mars 1921.

Revue le 1^{er} octobre 1928 : La malade est restée complètement guérie pendant 10 mois. La nervosité avait presque disparue, elle ne ressentait plus de palpitations, elle avait pris du poids. Puis il s'est produit une récurrence, le lobe thyroïdien droit a grossi ; très progressivement les symptômes ont réapparu.

Actuellement malade assez nerveuse, disant ressentir quelques palpitations, le pouls est cependant régulier mais un peu rapide à 100-110 ; l'arythmie constatée avant la première intervention semble bien avoir complètement disparu.

Au niveau du corps thyroïde on constate la présence d'un goitre nodulaire droit du volume d'une pêche environ, et, de plus, un petit noyau sus-sternal médian, du volume d'une noisette, plongeant derrière le sternum.

En présence de cette récurrence du goitre, s'accompagnant de phénomènes toxiques modérés, on conseille à la malade d'entrer à l'Hôtel-Dieu pour une nouvelle intervention.

Elle rentre dans le service le 9 octobre 1928, subit d'abord un traitement au lugol et est opérée le 16 octobre par le Professeur Bérard.

Intervention sous anesthésie locale. Incision au niveau de l'ancienne cicatrice transversale. Ligature de la thyroïdienne inférieure droite, facile malgré le volume du lobe droit, puis ligature de la thyroïdienne supérieure du même côté. Thyroïdectomie sub-totale du lobe droit. Suture hémostatique. Reconstitution du plan musculaire. Suture de la peau aux crins fins. Petit drain pendant 48 heures.

Métabolisme de base à l'entrée : 46 calories, soit 21 % d'élévation au-dessus du chiffre normal.

Examen histologique (Docteur Barbier). Il s'agit d'un tissu thyroïdien très remanié par de la sclérose interstitielle d'une part, et d'un autre côté par la présence en d'autres points d'une énorme distension des capillaires sanguins. Au milieu de cela on trouve des zones de goitre trabéculaire, pauvres en vésicules. Il n'existe pas dans la zone examinée de figures anormales pouvant faire penser à un épithélioma thyroïdien.

Le lendemain de l'intervention la température s'élève à 39°2 puis descend régulièrement. Pouls à 110 pendant les 48 premières heures, puis il descend progressivement en 4 jours à 75.

La malade sort le 27 octobre 1928 complètement cicatrisée. Le traitement au lugol (X gouttes par jour) a été continué jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

Métabolisme de base le 24 octobre : 40 calories, encore en très légère augmentation sur le chiffre normal (38); de + 5 %.

OBSERVATION XXXI

Goitre ancien. Tachyarythmie complète avec gros cœur. Amaigrissement de 40 kilos. Thyroïdectomie partielle. Très bon résultat: disparition des sensations subjectives cardiaques, récupération de plus de 30 kilos en quelques mois.

(Présentée par le Professeur BÉRARD à la Société de Chirurgie de Lyon, avril 1928, et complétée) (In Thèse ROLAND).

M. H..., âgé de 58 ans, atteint depuis de nombreuses années d'un goitre assez volumineux et plongeant, qui ne

l'a pourtant pas empêché de se livrer à ses occupations fatigantes jusqu'à ces derniers mois. Mais depuis un an, à la suite d'une grippe, avec congestion pulmonaire, son goitre avait augmenté de volume, était devenu plus gênant, en même temps que se produisait un amaigrissement de 40 kilos.

Il se présente à l'examen de M. le Docteur Gallavardin au mois de juin 1927. Celui-ci l'envoie avec le diagnostic de goitre développé surtout aux dépens du lobe droit, plongeant jusqu'au niveau de la crosse de l'aorte. Phénomènes graves d'intoxication ; tachyarythmie avec gros cœur, mais sans apparence de lésion organique contre-indiquant une intervention. Depuis 3 mois le malade a les jambes enflées. L'examen des urines décèle un peu d'albumine.

Au premier examen, on est en présence d'un homme encore vigoureux, d'aspect résistant, mais au faciès angoissé, facilement anhélant, dormant à peine la nuit quelques heures entrecoupées de crises de suffocation et de cauchemars dus à la dyspnée. Il reste à moitié assis dans son lit.

Au niveau du cou, augmentation de volume asymétrique, dépendant du lobe droit du corps thyroïde, dont le pôle supérieur, du volume d'un petit œuf, est résistant et créacé, et dont le pôle inférieur beaucoup plus large se perd derrière le sternum et la clavicule. Une circulation complémentaire active a provoqué l'apparition de grosses veines distendues au niveau du cou et de la face antérieure du thorax, surtout à droite. La radioscopie confirme la présence d'une masse volumineuse engagée jusqu'au niveau de la crosse aortique.

Malgré l'état précaire, comme l'origine des accidents cardio-vasculaires et pulmonaires est nettement en relation avec l'augmentation récente du volume du goitre, on décide d'intervenir après quelques jours de repos,

avec quinicardine et sédobrol qui régularisent et ralentissent le cœur.

Intervention, le 18 juin 1927 (Professeur Bérard) : Injection de morphine. Anesthésie très superficielle au chlorure d'éthyle, suffisante, pour que les manœuvres ne provoquent à peu près aucune douleur. Longue incision transversale basse avec hémostase laborieuse des veines sous-cutanées, section du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit.

Le sommet du lobe droit fibreux et crétacé offrira une bonne prise à la pince si l'on veut dégager le prolongement endothoracique. L'exploration de celui-ci montre que les contours sont relativement libres et qu'il ne s'agit vraisemblablement pas, comme on l'avait d'abord redouté, d'une dégénérescence néoplasique d'un vieux goitre. Grâce aux tractions effectuées sur le lobe supérieur avec la pince de Museux et aux manœuvres digitales de libération, on peut retirer du thorax une masse du volume du poing, sans qu'il se produise d'hémorragie inquiétante, et sans que l'excision de tout ce lobe droit nécessite d'hémostase laborieuse.

Immédiatement la respiration qui était un peu bruyante se calme. Le lobe gauche de la thyroïde apparaît à peu près normal, il est laissé en place. Une petite mèche et un drain sont placés dans la cavité.

Le malade reporté dans son lit se réveille immédiatement et se déclare très soulagé. Le pouls, dès après l'opération, se ralentit et se régularise. Le malade dort une grande partie de la nuit et se déclare reposé.

A signaler seulement une élévation thermique pouvant atteindre 39°2 et 39°5 pendant les deux premiers jours le soir, et se tenant jusqu'au quinzième jour au-dessus de 38°4 le soir. Un suintement séro-sanguinolent assez abondant vient de la cavité rétro-sternale et au bout de 8 jours, le drain ayant été retiré prématurément on a même une ascension au-dessus de 40 qui tombe en trois

jours à 37°8, lorsque le drain a été remis, sans qu'il s'écoule à aucun moment de pus et sans qu'on ait été obligé de désunir les lèvres de la plaie.

Le malade se lève au quinzième jour et quitte la Clinique au bout de 28 jours.

L'examen du goître pratiqué par M. le Docteur Dunet montre que la plus grande partie de la tumeur est constituée par un tissu amorphe pseudo-myxoïde, très pauvre en éléments cellulaires. Ce n'est qu'à la périphérie de cette masse que l'on trouve des éléments thyroïdiens édifiant des vésicules de toutes formes, rarement arrondies. Il est assez fréquent de rencontrer des vésicules à parois légèrement végétantes et à sécrétion colloïde raréfiée. Pas de signes cytologiques de dégénérescence néoplasique.

Le malade a donné de ses nouvelles en septembre 1927, soit deux mois et demi après l'opération ; il a pu reprendre ses occupations, a engraisé de 15 kilos, dort bien la nuit, n'éprouve plus de palpitations et se déclare très satisfait du résultat obtenu.

En avril 1928, on a eu de nouveau de ses nouvelles. Ingénieur dans la Haute-Savoie, il reste, dit-il, debout toute la journée et fournit 10 heures de travail par jour. Il ne ressent plus aucun malaise. A sa sortie de la Clinique il pesait 72 kilos, actuellement il atteint 103 kilos.

L'amélioration s'est maintenue depuis (décembre 1928).

OBSERVATION XXXII

Tachyarythmie paroxystique d'origine thyroïdienne, avec accès fréquents depuis sept ans. Thyroïdectomie. Disparition complète des accès depuis huit ans et demi.

(Observation publiée par M. GALLAVARDIN à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 21 juin 1927, in « Lyon Médical », t. CXL, 1927, p. 581-584).

Mme R..., âgée de 38 ans, vient consulter pour des crises de tachycardie qu'elle présente depuis sept années environ. Rien à signaler dans ses antécédents, hormis une ablation de fibrome, il y a trois ans.

Cette malade est porteur d'un goitre de volume moyen depuis l'âge de 20 ans. A 30 ans, ce goitre aurait assez notablement augmenté de volume en même temps qu'apparaissaient des palpitations faciles, une émotivité exagérée. Actuellement, adénome thyroïdien du volume d'une petite mandarine à l'union de l'isthme et du lobe gauche. L'impression générale est celle d'un goitre adénomateux, légèrement basedowifié. Pas de tremblement bien marqué, pas d'exophtalmie.

En réalité, le seul symptôme dont se plaint la malade est l'existence de crises de tachyarythmie très pénibles. Etant accoucheuse et ayant l'habitude d'explorer son pouls, elle a pu se rendre compte très exactement des troubles rythmiques qu'elle présente. D'ordinaire son pouls est absolument régulier, entre 70 et 90. Les « crises de tachyarythmie » dont elle se plaint remontent à sept ans. Elle en a éprouvé en moyenne une tous les deux mois, soit cinq à sept par an. Mais la durée de ces crises était très variable et n'a cessé d'augmenter ces dernières années. Dans les premiers mois, il s'agissait de crises qui duraient seulement quelques minutes ; puis, progressivement, leur durée a atteint 12 heures, 24 heures et ces derniers mois, 48 heures. Le début et la terminaison de ces crises sont absolument brusques ; et, pendant la crise, le pouls est rapide, variant entre 140 et 160 et toujours très irrégulier. Lorsqu'on voit pour la première fois la malade, en février 1925, c'est à l'occasion d'une crise qui avait débuté cinq semaines auparavant et qui inquiétait beaucoup la malade. Durant toutes ces crises antérieures elle était obligée d'interrompre ses occupations et, depuis cinq semaines, elle a dû suspendre tout travail. On vérifie qu'il s'agit bien chez elle, au moment

de cette crise, d'une tachyarythmie par fibrillation auriculaire avec variations du rythme ventriculaire allant de 140 à 170 pulsations à la minute. On essaya d'arrêter cette crise de durée insolite par deux cures de quinidine pratiquées à une semaine de distance, et poussées jusqu'à huit comprimés par jour, mais sans aucun succès.

La crise continua durant quatre mois pleins et cessa brusquement, en apparence spontanément, au cours d'un traitement digitalique banal qu'on avait essayé plusieurs fois sans succès auparavant. Lorsque la malade fut revenue en rythme sinusal normal, avec un pouls parfaitement régulier à 70 à la minute, on constata que la tension était de 140/70, les bruits normaux ; à la radioscopie, cependant, le cœur paraissait légèrement augmenté de volume. On put suivre pendant un mois la malade en rythme régulier et on lui conseilla nettement l'intervention opératoire et l'on dicta dans l'observation la note suivante : (Le trouble rythmique étant paroxystique et ne s'étant pas encore accompagné d'hypertrophie cardiaque notable, il s'agit d'un cas très favorable au point de vue d'une intervention chirurgicale et il sera intéressant, chez cette malade qui pourra facilement être suivie, de voir si l'ablation du lobe thyroïdien gauche fait cesser les crises et empêche l'évolution du cœur goitreux).

Intervention chirurgicale par le Professeur Bérard, le 25 juin 1925, à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu : Anesthésie à l'éther. On aborde le goitre par l'incision habituelle transversale, sus-sternale. On traverse des plans superficiels qui ne sont pas particulièrement vascularisés. Un peu plus profondément on trouve des vaisseaux plus nombreux et donnant un sang plus fluide. Puis, on tombe sur une tumeur molle, œdémateuse, et qui saigne facilement dès qu'on la saisit. On pratique l'excision du nodule développé aux dépens de la partie

gauche de l'isthme et qui a le volume d'une petite mandarine. Hémostase facile de la poche par suture hémostatique et suites opératoires normales.

Depuis l'intervention, on a eu très régulièrement des nouvelles de la malade ; les dernières datent d'avril 1927. Elle est enchantée du résultat de l'intervention, et, pendant ces deux dernières années, elle n'a pas repris une seule crise tachyarythmique, alors qu'elle en avait environ tous les deux mois auparavant et que la dernière avait duré quatre mois. Le cœur est calme, parfaitement régulier et le poids est monté de 65 à 80 kilos. Voici un extrait de sa dernière lettre :

« Depuis le moment de l'intervention, je n'ai repris aucune crise de palpitation, quelques petits sauts du cœur de temps en temps, mais assez rarement ; je me trouve extrêmement soulagée. Avant l'opération, depuis huit ans, je prenais ces crises de palpitations qui duraient 12 heures, puis 24 heures et plus ; ces crises s'étaient progressivement allongées et rapprochées, si bien que j'arrivais à en prendre tous les mois, tous les quinze jours. J'étais une éclopée et je me demandais ce que j'allais devenir ; eh bien, tout ceci a disparu, et, depuis l'opération, je n'ai repris aucune crise de palpitations ».

Depuis que M. Gallavardin a publié cette observation, nous avons pu avoir des nouvelles de la malade.

En décembre 1933, c'est-à-dire plus de 8 ans après l'intervention, le résultat se confirme excellent : la malade n'a jamais ressenti de nouvelles crises. Le poids se maintient et la malade exerce sa profession sans fatigue.

OBSERVATION XXXIII

Insuffisance cardiaque. Hémithyroïdectomie. Guérison.
(Observation publiée par M. GATÉ à la Société Médicale
des Hôpitaux de Lyon, séance du 13 mars 1928).

Mme X..., 52 ans, vient consulter parce qu'elle est essoufflée et qu'elle a les jambes enflées. Cette malade présente, en effet, un œdème assez marqué des membres inférieurs, œdème qui ne dépasse pas les genoux, mais qui donne un très net godet d'empreinte. La dyspnée est évidente et s'exagère à l'occasion des moindres mouvements aussi bien que de l'examen. Les urines sont rares et hautes en couleur, mais ne contiennent pas d'albumine. Le foie est gros, débordant les fausses côtes de trois travers de doigts et douloureux. Pas d'ascite. L'auscultation permet d'entendre quelques râles congestifs aux deux bases. Il existe enfin une tachyarythmie, qui paraît bien à la base de tous les signes précédents. Il s'agit là d'un ensemble de symptômes, qui s'est constitué progressivement sans que la malade puisse d'ailleurs en préciser le début. En tout cas, on a nettement l'impression, en présence de ce tableau clinique qui s'accompagne d'inappétence, de troubles digestifs et d'un amaigrissement notable, qu'on a affaire à une asystolie progressive.

La malade, qui n'a jamais eu de rhumatismes, a toujours été nerveuse et irritable, elle reconnaît cependant qu'elle l'est davantage depuis quelque temps. Il n'y a pas d'exophtalmie, ni de tremblement. Mais on constate l'existence d'un goitre à prédominance sur le lobe gauche, dont le volume est celui d'une mandarine. La malade a bien remarqué ce goitre, mais elle n'y a pas attaché d'importance et ne peut dire exactement à quelle date il a commencé à se développer.

Il s'agit évidemment d'un goitre basedowien toxique, sans maladie de Basedow vraie. Devant le caractère nettement progressif de l'asystolie, on hésite, chez une malade, qui ne peut pas prolonger longtemps son séjour à Lyon et qui, par ailleurs, réside dans une campagne assez retirée où une surveillance médicale est difficile, à tenter d'abord un traitement radiothérapique. On conseille donc une intervention chirurgicale sur le goitre.

Celle-ci est pratiquée par M. le Docteur Santy, après un traitement cardio-tonique d'urgence (injections d'huile camphrée). L'opération fut quelque peu dramatique en raison de l'état cardiaque de la malade. Elle consista en une thyroïdectomie du lobe gauche, le corps thyroïde étant semé d'adénomes multiples qui rendaient une énucléation impossible. L'amélioration fut rapide et remarquable. La diurèse se rétablit très vite, l'œdème des membres inférieurs et la congestion hépatique disparurent rapidement ; le cœur reprit presque immédiatement son rythme normal.

Nous avons revu cette malade tout récemment, six mois après l'intervention. Elle a repris 20 kilos. Elle n'accuse plus de dyspnée et a pu reprendre son travail. Les fonctions digestives et l'appétit sont normaux. L'intervention chirurgicale fut, comme on vient de le voir, particulièrement heureuse, puisqu'elle transforma une infirme, qui était en même temps une grande malade, en une femme normale et parfaitement valide.

OBSERVATION XXXIV

Insuffisance cardiaque. Enucléation massive. Guérison.
(Observation publiée par M. SANTY à la Société de Chirurgie de Lyon, séance du 15 mars 1928.)

Mme C..., 63 ans, bonne santé habituelle, a eu 4 enfants. Atteinte de goitre depuis l'âge de 25 ans. Amaigrissement progressif, depuis quelques années. Depuis deux ans, a fait des phénomènes de dyspnée et de tachycardie qui l'ont, en 1923, amenée à consulter le Docteur Gallavardin, qui a fait le diagnostic de troubles circulatoires d'origine thyroïdienne.

Vue en avril 1924, la malade présente un aspect encore

assez robuste, mais elle est très amaigrie, cœur rapide, essoufflement au moindre effort, elle ne peut quitter la chambre. Pas d'amélioration par les toni-cardiaques. Goitre assez volumineux développé à la base du lobe droit et dans l'isthme.

Le 8 mai 1924 : Anesthésie générale, très satisfaisante. Incision en collier, luxation en dehors un peu pénible d'un gros goitre légèrement plongeant du lobe droit, que l'on énuclée en trois noyaux indépendants ; un quatrième adénome est énucléé de l'isthme.

Suites simples. Amélioration très rapide. Revue un an plus tard, en juin 1925. A engraisé, repris des forces, ne présente plus de troubles circulatoires, n'a ni dyspnée, ni tachycardie.

OBSERVATION XXXV

*Insuffisance cardiaque. Hydrothorax.
Hémithyroïdectomie. Grosse amélioration.*

(Due à l'obligeance de M. le Docteur SANTY
et de M. le Docteur GOYET)

Mme G..., 40 ans.

Histoire de la maladie : Règles régulières, un enfant, un accouchement prématuré. À l'âge de 20 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu, d'une durée de 3 mois, guérison spontanée, sans traitement salicylé. À 30 ans, apparition de coliques hépatiques. Troubles gastriques légers. Depuis plusieurs années, la malade est porteur d'un goitre. C'est en septembre 1929, à la suite d'une grosse contrariété que le caractère change ; il y a de l'agitation, de l'insomnie, de la diarrhée, un tremblement accentué, puis des signes d'insuffisance cardiaque avec dyspnée

d'efforts, œdème malléolaire le soir, palpitations. Enfin, un épanchement pleural serait apparu sans point de côté et sans température.

A l'examen : Dyspnée manifeste.

Petit goitre nodulaire de la région sus-sternale, un peu d'exophtalmie, regard brillant, tachyarythmie avec 92 pulsations à la radiale. T. A. 8/5. Aux poumons, épanchement pleural à droite, gros foie douloureux débordant de 3 travers de doigts.

Etant donné l'état de la malade, on institue un traitement toni-cardiaque et on fait une ponction pleurale, qui permet de retirer 1.100 cm³ de liquide légèrement hémorragique.

Intervention le 22 janvier 1930 (Docteur Santy) : Anesthésie locale, incision transversale, hémithyroïdectomie droite, facile, sans incident.

Pièce : Adénome très ancien, du volume d'une grosse noix verte entouré d'une coque en partie calcifiée mais constitué par du tissu thyroïdien très vivant. Le tissu thyroïdien voisin rappelle par son aspect granuleux celui de la maladie de Basedow.

Examen histo-pathologique : Adénome thyroïdien, à petites vésicules, stroma fibroïde par place, présence dans ce stroma de petits points lymphoïdes. De plus, on trouve des nids adénomateux dans lesquels la colloïde a perdu ses affinités tinctoriales. Elle est beaucoup plus pâle que normalement.

Suites opératoires très simples. Résorption de l'épanchement, disparition des troubles fonctionnels, persistance de la tachyarythmie, apparition d'un souffle qui laisse soupçonner l'existence d'une double lésion mitrale.

QUATRIÈME PARTIE

Thérapeutique

CHAPITRE PREMIER

Thérapeutique générale

Le traitement des cardio-thyréoses doit avoir pour objectif principal une action sur le corps thyroïde en hyperactivité. A ce titre, il doit s'inspirer des directives générales de la thérapeutique des hyperthyroïdies. Nous adopterons, sur ce sujet, les règles énoncées par notre Maître Monsieur le Professeur Bérard, et par lui exposées au Congrès de Varsovie en 1929.

Directives générales dans le traitement des hyperthyroïdies

Quelle place faut-il accorder, dans la thérapeutique des hyperthyroïdies, au traitement médical, au traitement radiothérapique, enfin au traitement chirurgical ? Telle est la question.

Tout le monde est d'accord pour réserver une très large part au traitement médical. Il peut dans bien des cas, mais surtout dans les formes légères, conduire à des améliorations telles, que les malades peuvent reprendre une vie assez active. Mais les résultats obtenus sont inconstants, le plus souvent transitoires, rarement maintenus au point de donner une stabilisation définitive. Dans tous les cas, l'attente trop prolongée d'une guérison aléatoire peut mettre les malades en mauvaise posture pour une intervention ultérieure.

Le traitement par les agents physiques donnerait, entre les mains de certains, d'heureux résultats chez presque tous les malades traités. Mais les physiothérapeutes sont d'accord avec Delherm pour reconnaître qu'un traitement prudent, pour devenir efficace, demande à être prolongé pendant très longtemps. La radiothérapie peut, en raison d'un dosage mal étudié ou d'une susceptibilité particulière du sujet, donner lieu à des exacerbations de l'hyperthyroïdie. Enfin les altérations trophiques superficielles et profondes créent, en cas d'échec, de graves complications pour un traitement chirurgical ultérieur.

Ces faits sont à la base des conclusions posées par MM. Bérard et Peycelon. « Nous estimons le traitement sanglant supérieur à tous les autres modes thérapeutiques. Les objections qu'on lui faisait autrefois : mortalité élevée, insuffisance des résultats, tombent en grande partie du fait des perfectionnements de la technique moderne. Précocité et associé au traitement médical préopératoire, il n'est actuellement

grevé que d'une faible mortalité ; large et à tendances radicales, il fournit des résultats remarquables: guérisons, ou améliorations permettant au basedowien de reprendre sa vie normale. Aucune méthode, ne peut agir de façon aussi sûre, rapide, complète et stable sur la glande en hyperactivité. »

En réalité, le traitement chirurgical ne saurait se passer d'indications précises. Il faut admettre que les formes légères, au début de leur évolution et chez les sujets jeunes, relèvent avant tout du traitement médical. Par ailleurs, les formes graves, avec métabolisme très élevé, état cachectique, albuminurie, ictère, ne sauraient demander à la chirurgie qu'un geste sans espoir.

« Le moment le plus opportun pour intervenir est celui où le médecin ayant constaté une élévation persistante du métabolisme de base et un maintien des troubles cliniques, malgré une hygiène et une thérapeutique rationnelles, se rend compte qu'il ne peut à lui seul gagner la partie. » Telle est la règle énoncée par MM. Bérard et Dunet en 1927 et qui est toujours vraie.

En principe toute intervention sanglante comporte la nécessité d'une résection élargie portant sur les deux lobes hyperplasiés, en enlevant la plus grande partie possible, cette résection sub-totale pouvant se faire d'emblée ou par plusieurs interventions sériees, suivant la méthode de Kocher. Le choix de l'une ou l'autre méthode pour l'appliquer à un cas donné est une question des plus délicates. L'intervention moderne s'oriente nettement vers la formule de la ré-

section primitive et large après une préparation médicale très poussée.

En présence de troubles cardiaques graves ou tout au moins sérieux, les indications thérapeutiques et les techniques opératoires peuvent se trouver modifiées. L'adaptation de ces principes généraux aux cardio-thyréoses, tel est le sujet que nous allons aborder.

Critique des procédés thérapeutiques appliqués au traitement des cardio-thyréoses

Dans le complexe que représentent les cardio-thyréoses la thérapeutique peut s'appliquer soit aux troubles cardiaques, soit à l'hyperthyroïdie.

Thérapeutique des troubles cardiaques

Nous ne voulons pas envisager ici la thérapeutique de la tachycardie des basedowiens, qui se confond trop étroitement du reste avec celle de l'hyperthyroïdie, pas plus que la médication symptomatique visant à diminuer l'intensité des palpitations, des douleurs précordiales, de l'angoisse. Restent deux troubles essentiels : l'arythmie, l'asystolie.

TROUBLES DU RYTHME

Contre l'arythmie paroxystique ou permanente, on a pu utiliser divers médicaments : éserine, quinine...

Mais la médication spécifique, on peut dire, est constituée par la quinidine, donnée habituellement à la dose quotidienne de 20 à 40 centigrammes.

Bickel et Frommel réclament une grande prudence posologique dans son emploi : à petites doses, la quinidine serait susceptible de provoquer une accélération cardiaque. Rosenblum et Lévine en proscrivent formellement l'emploi dans la préparation des thyrocardiaques, à l'intervention chirurgicale. Ces auteurs l'administrent seulement chez les sujets indemnes de lésions mitrales et qui n'ont pas récupéré un rythme normal après opération. Cependant Dunhill et Fraser, Lahey et Hamilton en font un emploi courant. L'administration de quinidine, précédée d'un traitement toni-cardiaque habituel, donnerait des effets remarquables. Wilson déclare avoir obtenu 50 % de succès; Trenel et Vuillaume rapportent des observations favorables; Froyez, chez des basedowiens arythmiques et malgré des doses élevées, n'a pu obtenir qu'une diminution de la tachycardie sans régularisation définitive du rythme.

Malgré tous ces avis discordants la quinidine mérite de garder de larges indications. Son emploi est courant dans le service de M. le Professeur Bérard; il permet toujours d'opérer dans de meilleures conditions, après avoir parfois régularisé le cœur.

INSUFFISANCE MYOCARDIQUE

Nombreux sont les médicaments cardio-toniques. Si l'administration de solutions salines, si l'administra-

tion simultanée de glycose et d'insuline sont des procédés qui ont permis d'obtenir des améliorations encourageantes, la thérapeutique de fond reste dans l'emploi de l'ouabaïne et surtout de la digitaline.

L'ouabaïne, préconisée par de nombreux auteurs, a fait ses preuves. Froyez en particulier rapporte le cas d'un goitre toxique avec fibrillation auriculaire, traité par l'association « iode-solubaïne », avec un bon résultat. Malgré tout, son emploi n'est pas généralisé.

La digitale a pu être discutée dans ses indications chez les basedowiens.

Lutembacher recommande la plus grande prudence dans son emploi ; Oswald, Bickel et Frommel l'accusent d'augmenter l'excitabilité du myocarde et de favoriser l'établissement de la fibrillation auriculaire ; Bram, à côté de ses avantages, lui reconnaît des inconvénients ; elle pourrait exagérer les troubles cardiaques, provoquer des nausées, entraîner de l'inappétence ; enfin les chirurgiens de la clinique Mayo, Plummer en tête, admettent que l'amélioration de leurs statistiques opératoires tient à la suppression de la digitale dans la préparation des basedowiens.

L'action favorable de la digitale ne saurait pas cependant être niée chez les basedowiens. Nous avons sur ce point l'avis concordant de bien des auteurs. Pour notre part, nous avons toujours relevé dans le Service de M. le Professeur Bérard, les effets les plus heureux aussi bien dans la période préparatoire que dans les suites troublées de l'acte opératoire.

Il est bien certain d'ailleurs que ses effets ne sont que transitoires. Sans le secours d'une action thyroï-

dienne, l'asystolie basedowienne devient rapidement irréductible.

Thérapeutique de l'hyperthyroïdie

C'est la seule vraiment pathogénique; elle comprend des traitements différents.

TRAITEMENT MÉDICAL

Il est inutile de signaler tout l'arsenal thérapeutique dirigé contre l'hyperthyroïdie. Certains produits, en effet, l'hémato-éthyoïdine par exemple, qui améliorent certains symptômes, semblent sans action directe sur les troubles cardiaques. Par contre, le borate de soude, d'après Lian, Lœper, serait susceptible de diminuer le taux de la tachycardie.

La quinine, dont l'usage est signalé par Lancereau, est un médicament fort bien toléré par les basedowiens. M. Gallavardin à Lyon, depuis longtemps déjà, à l'occasion de présentations de malades à la Société Médicale, n'a cessé de vanter l'heureuse action de la médication quinique. Nous avons reçu de lui, en communication orale, la relation d'améliorations manifestes tant au point de vue général qu'au point de vue cardiaque. M. Gallavardin estime que, donnée à forte dose (1 gr. 20 par jour en principe, en trois cachets de 0 gr. 40), la quinine est susceptible de donner des résultats rapides et nets, à tel point qu'une fois, l'absence d'amélioration permet de reconnaître une erreur

pharmaceutique. Ce médicament merveilleux aurait sans doute droit à une place plus large que celle qu'on lui accorde généralement dans la thérapeutique médicale. Froyez, sans être très catégorique sur son action, signale son emploi à forte dose, seule, ou associée à l'ergotine (Forsheimer) ou à l'urée (Watson).

L'iode s'impose incontestablement. Son action sur l'hyperthyroïdisme n'est plus à démontrer. L'abaissement rapide du métabolisme basal, dans des proportions souvent considérables, est un fait admis et maintes fois contrôlé.

Certains ont prétendu qu'il avait une action nocive sur le cœur. Roth incrimine l'iode dans la création de certains états arythmiques. Il est certain qu'on observe parfois une recrudescence de la tachycardie au début du traitement iodé. Mais il s'agit là d'actions transitoires. Prolongé dans son emploi et donné à des doses suffisantes, ce produit est capable de déterminer des améliorations considérables dans l'état cardiaque, et dans une proportion qui, pour Froyez, est de 7 fois sur 11. Il faut le plus souvent d'ailleurs attendre longtemps pour observer la réduction de la tachycardie (20^e jour du traitement au Lugol). D'ailleurs les expériences de Mac Eachern, celles de Soulié, viennent infirmer toute action nocive vis-à-vis du myocarde. L'iode doit donc être considéré comme le médicament de base dans la préparation des cardio-thyroïdes à l'intervention.

TRAITEMENT PAR LES AGENTS PHYSIQUES

Parmi les procédés proposés : diathermie (Bordier), électrothérapie (Ménard), c'est avant tout la radiothérapie qui retient l'attention et ses avantages sont mis en avant par Bécclère, Laquerrière, Delherm, Read.

Il est impossible d'avoir une vue d'ensemble sur les résultats obtenus par ces méthodes dans le traitement des accidents cardiaques. Schwenson cite le cas d'une fibrillation auriculaire ramenée à son rythme normal par la radiothérapie, Lian celui d'un basedowien traité six ans auparavant par la radiothérapie, qui fit une récurrence sous forme d'arythmie et dont le rythme redevint régulier après une nouvelle irradiation. Froyez ne signale qu'un cas de basedow traité par la radiothérapie et dont le pouls, en dépit de la diminution de volume du corps thyroïde, était resté tachycardique. Dans le rapport si documenté de Delherm et Morel Kahn au congrès de Bruxelles, en 1932, les formes cardiaques sont rarement envisagées; on relève seulement que « l'arythmie et les extra-systoles sont sans doute difficiles à supprimer ».

M. le Professeur Bérard, qui employait autrefois les agents physiques comme traitement d'attente dans les formes cardiaques graves, y a renoncé devant les résultats donnés par la thyroïdectomie faite en phase de rémission iodique.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

De nombreux procédés ont été employés dans le traitement chirurgical des cardio-thyréoses.

En raison de la fragilité reconnue de ces sujets, les méthodes les plus anodines, les moins choquantes, furent tout d'abord appliquées. L'énucléation simple ou massive d'adénomes a conduit à des résultats rapides et parfois surprenants. Les ligatures artérielles accusées de donner des réactions hyperthyroïdiennes, fournissent pour Dunhill des rémissions inespérées. L'hémithyroïdectomie, souvent suivie de récédive, a pu, dans certains cas cependant, conduire à des stabilisations durables. Il faut en arriver à la thyroïdectomie sub-totale, cependant, pour observer avec régularité des résultats durables.

Connaissant les relations étroites entre le surmenage cardiaque et le taux du métabolisme basal, il est facile de juger de la valeur respective des différents procédés. Les études des Américains Holmes, Means, Porter, Richardson et Starr ont bien montré que l'hémithyroïdectomie s'accompagnait d'une chute du métabolisme rapidement stabilisée au-dessus de 25 %. Peycelon observe une hyperthyroïdie résiduelle de 30 % en moyenne après hémithyroïdectomie. Le retour au chiffre normal n'est obtenu que par la thyroïdectomie sub-totale. Les troubles cardiaques se montrent très sensibles à la chute du métabolisme, les interventions thyroïdiennes partielles n'apportent le plus souvent qu'une amélioration transitoire.

Les résultats obtenus par la chirurgie dans la thérapeutique des cardio-thyréoses, sont consignés actuellement dans des statistiques assez étendues.

Dunhill, en 1929, avait opéré 131 sujets en état de fibrillation auriculaire avec des signes de fléchisse-

ment cardiaque plus ou moins accusés. Sur 100 opérés, 9 sont morts dans les suites de l'opération, mais 80 ont récupéré un rythme normal après une thyroïdectomie sub-totale. Pour la plupart (48) cette récupération fut spontanée, pour les autres (32) elle fut obtenue par la quinidine ; 7 seulement ont conservé leur arythmie mais se montrent très soulagés par ailleurs. L'auteur met à part 4 malades, qui ont éprouvé un tel soulagement après hémithyroïdectomie qu'ils n'ont pas voulu se soumettre au second temps de l'opération. Parmi ces 4 sujets, l'un est mort, les 3 autres mènent une vie active et l'un d'eux a même repris un rythme sinusal. Au bout de six ans, l'auteur ne signale qu'une seule rechute chez un malade surmené.

Rosenblum et Lévine donnent tout récemment les résultats obtenus 5 ans après thyroïdectomie sub-totale chez 69 malades atteints en assez grand nombre de cardiopathies valvulaires. Il y eut 2 morts dans les suites de l'opération ; 6 survies de 2 ans 1/2 en moyenne ayant permis une existence normale ou tout au moins une activité modérée après l'intervention. Sur 24 malades ayant de la fibrillation auriculaire, 13 n'avaient pas de lésions cardiaques, 6 d'entre eux récupérèrent un rythme sinusal ; 11 étaient atteints de rétrécissement mitral, 9 d'entre eux revinrent au rythme régulier.

Lahey, sur 39 malades opérés en asystolie confirmée a une mort (12 heures après l'intervention). Il constate une amélioration de 20 mois dans les cas les plus graves.

Welti, sur 4 malades en tachy-arythmie paroxysmique, obtient 4 guérisons, et sur 5 malades en tachy-

arythmie permanente, 3 guérisons complètes et 2 échecs chez des sujets irradiés antérieurement.

Parmi les opérés de M. le Professeur Bérard, au cours de ces dernières années, nous relevons 32 cardiothyréoses avec 1 mort post-opératoire (à la 20^e heure), 2 morts par asystolie : l'une au sixième jour après embol pulmonaire chez une femme de 54 ans, l'autre au quarantième jour chez une femme de 51 ans; une mort tardive, un an après l'opération, chez un homme de 54 ans hypertendu. Inversement, nous relevons 5 fois la disparition immédiate de l'arythmie, toujours une amélioration nette de la défaillance cardiaque. Chez deux malades (une arythmie, une asystolie), les résultats ont pu être vérifiés excellents 9 ans après l'opération.

A Lyon MM. Cotte et Bonnamour, Santy et Gaté, P. Paupert-Ravault, ont également rapporté de beaux succès.

On ne saurait moins faire que de reconnaître à l'intervention chirurgicale :

— une rapidité d'action qui se juge parfois en quelques jours ou même en quelques heures et qu'on ne retrouve dans aucun autre procédé thérapeutique ;

— une solidité dans les résultats obtenus qui ne se dément que lorsque l'intervention a été incomplète.

Le seul grief qu'on puisse faire à la thérapeutique chirurgicale, c'est la mortalité du fait des réactions post-opératoires. Ce qui nous manque d'ailleurs pour juger équitablement de la « mortalité chirurgicale » c'est un recul dans le temps suffisant.

Fraser s'est attaché à suivre 50 malades dont 24

avaient été traités chirurgicalement et 26 médicalement, chaque groupe comprenant des cas identiques comme gravité. Au bout de 10 ans (5 ans seulement pour certains malades), il y avait eu 10 morts médicales contre 3 chirurgicales et un nombre de guérisons plus grand dans cette dernière catégorie. Il faut avouer d'ailleurs que cette statistique perd une partie de sa valeur, car le traitement radiothérapique n'avait pas été employé.

Engel, en 1933, rapporte une statistique qui s'efforce d'être « expérimentale ». Sur 200 basedowiens traités à Stockholm de 1913 à 1930, les uns ont été traités par la chirurgie, d'autres par les rayons X, les derniers enfin par la thérapeutique médicale.

Les résultats furent les suivants :

24 % de mortalité dans les cas traités médicalement ;

13 % de mortalité dans les cas traités chirurgicalement ;

14 % de mortalité dans les cas traités par rayons X.

Ces chiffres sont assez significatifs: ils montrent que la mortalité « chirurgicale » et non opératoire, n'est pas supérieure à celle des autres procédés. Dans les cardio-thyréoses, en raison du pronostic habituellement grave de l'affection abandonnée à elle-même, il semble qu'elle soit même moins importante.

La thérapeutique chirurgicale s'avère donc supérieure aux autres thérapeutiques dans le traitement des cardio-thyréoses, d'autant plus que ses aléas se trouvent, à l'heure actuelle, très réduits.

CHAPITRE II

Thérapeutique chirurgicale

Ses indications

Il est bien évident que nous n'envisageons les indications. que pour les formes habituelles des cardiomyoses : celles qui, avec une arythmie permanente ou paroxystique, s'accompagnent d'un fléchissement cardiaque plus ou moins évident.

I. — LES INDICATIONS OPÉRATOIRES

On tend à considérer aujourd'hui que ces formes relèvent directement du traitement chirurgical et Dunhill fait même de l'insuffisance cardiaque chez le basedowien. une indication formelle à l'intervention. Il s'agirait, pour cet auteur, d'une « indication d'urgence ». Cette formule est vraie dans la mesure où elle permet un traitement préopératoire sérieux.

Assimilés à des cardiaques, les basedowiens au cœur défaillant relèvent, pour les indications opératoires, du même principe général : « Il ne faut pas opérer les sujets chez lesquels l'asystolie dépend d'autres

facteurs que de l'affection dont on vise à faire la cure chirurgicale. *Dans ce cas au contraire les indications opératoires doivent être poussées aussi loin que possible ».*

Les cas qui rendent hésitante la décision thérapeutique sont justement ceux dans lesquels une cause secondaire intervient pour déterminer l'asystolie.

C'est le cas de l'association d'une maladie mitrale à un Basedow. Malgré l'étude des antécédents, malgré l'histoire de la maladie, malgré l'ordre d'apparition des troubles, on ignore dans quelle proportion joue chacun des deux facteurs. L'étude du métabolisme de base lui-même ne peut donner qu'un résultat approximatif, car chez les cardiaques asystoliques on note une légère augmentation du chiffre habituel.

Les indications opératoires doivent profiter de cette incertitude.

C'est le cas également des sujets âgés, parfois hypertendus, dont le cœur usé ne saurait tirer profit d'une intervention thyroïdienne. Là encore, l'examen clinique s'efforcera de mettre en lumière la part de chacun des éléments dans la création des désordres cardiaques.

Là encore l'incertitude doit faire pencher la balance en faveur de l'intervention.

L'existence d'une défaillance cardiaque sévère avec hydrothorax ne saurait constituer une contre-indication. Nous avons, en effet, relevé un résultat favorable chez une malade opérée dans ces conditions.

II. — LES CONTRE-INDICATIONS

Elles demandent à être soigneusement étudiées, car ce sont elles qui, en réalité, constituent la limite des indications opératoires.

a) *Le taux élevé du métabolisme de base* est à prendre en sérieuse considération chez des sujets en état de moindre résistance cardiaque. Il ne s'agit souvent là d'ailleurs que d'une contre-indication temporaire, car la médication iodée permet habituellement de ramener le taux du métabolisme au voisinage de 35 %, taux compatible avec la sécurité opératoire.

Souvent d'ailleurs, le taux du métabolisme de base peut se prévoir d'après le type clinique de l'hyperthyroïdie. Il est moins élevé dans l'adénome toxique que dans le basedow. Mais la constatation d'un noyau isolé dans le corps thyroïde n'est qu'une présomption de bénignité, et ne constitue qu'une première approximation de la valeur de l'intoxication. L'établissement du métabolisme basal réserve parfois des surprises. Certaines personnes âgées, qui ont eu pendant leur vie entière un petit goitre nodulaire inactif, peuvent faire brusquement une poussée aiguë d'hyperthyroïdie. Nous en avons eu récemment un exemple des plus nets chez une femme de 60 ans, dont le métabolisme de base était à 68 % (chiffre vérifié à deux reprises) et qui, cliniquement cependant, faisait penser à une histoire d'adénome toxique.

b) *L'albuminurie*, considérée par Kocher comme une contre-indication formelle, doit conserver cette valeur. Mais on peut voir aussi, suivant Etienne, Ve-

rain, Petitjean, des albuminuries transitoires, liées à la congestion rénale. L'épreuve thérapeutique permettra de reconnaître ce trouble et de faire la distinction.

c) *L'ictère*, à moins qu'il ne soit lié à la stase d'un foie cardiaque, est du plus fâcheux pronostic, l'ictère basedowien ayant, pour certains auteurs étrangers, la valeur d'un ictère grave.

d) *La cachexie*, souvent difficile à distinguer de la défaillance cardiaque en raison de l'existence d'œdèmes et de dyspnée, constitue une contre-indication formelle. Nous avons vu que, dans ces cas, l'examen radioscopique, s'il montre un petit cœur, doit donner l'éveil.

Le traitement sanglant

L'acte opératoire s'intercale entre deux périodes de traitement médical.

1. — *Période préparatoire*

Nul ne saurait contester l'absolue nécessité d'une préparation minutieuse des basedowiens. Une collaboration médico-chirurgicale étroite, à laquelle certains adjoignent la radiologie, devient alors indispensable pour établir chez chaque sujet une thérapeutique appropriée. La préparation médicale préopératoire s'impose chez tous les basedowiens, mais il convient de

l'appliquer avec plus de rigueur encore chez les sujets arrivés en état d'insuffisance cardiaque.

Ce traitement, en principe, cherche à atteindre un triple but :

- 1° Obtenir une rémission aussi complète que possible de l'hyperthyroïdie ;
- 2° Augmenter la résistance du cœur ;
- 3° Diminuer l'intoxication générale de l'organisme.

1. — RÉDUCTION DE L'HYPERTHYROÏDIE

Le terme de rémission, en matière d'hyperthyroïdie, est devenu synonyme de rémission « iodique ». Nous ne voulons pas reprendre ici l'histoire complète et pourtant si curieuse de cette thérapeutique : les premiers essais favorables de Basedow dès 1840, puis la réaction, amorcée par Rilliet, avec l'iodisme constitutionnel, appuyée par le jugement de Trousseau, puis le discrédit divulgué par le terme « d'Iod Basedow » de Kocher ; enfin la réhabilitation à la suite des travaux expérimentaux de Marine et Lenhart en 1911, des essais de Chvostek en Allemagne en 1917, et alors l'avis concordant de tous les auteurs, basé non plus sur la simple impression clinique, mais sur les modifications du métabolisme basal. Ainsi appuyée sur de solides bases, l'action favorable de l'iode ne saurait désormais être mise en doute.

Dans l'ignorance où nous sommes d'une posologie exacte pour chaque cas particulier, la prudence commande de tâter la susceptibilité des sujets par l'administration de doses progressivement croissantes :

X gouttes puis XX gouttes de la solution normale de Lugol. C'est là une dose moyenne qui suffit habituellement mais peut être dépassée sans danger.

Le point délicat dans ce traitement est de savoir à quel moment l'effet maximum est obtenu. Car il est bien démontré que l'amélioration ne saurait se prolonger indéfiniment, qu'à titre d'exception. Déjà alors que la méthode était à ses débuts, Plummer et Boothby avaient bien spécifié que la rémission iodique n'est que passagère. Tout récemment encore, Winkenwerder et Eachern, affirment l'allure fugitive de la rémission iodique. Aussi recommandent-ils, dans les cas graves, lorsqu'il est douteux que le malade puisse être prêt à l'opération au moment où l'effet maximum de l'iode est obtenu, de retarder l'iodothérapie de quelques semaines après qu'on a commencé le repos au lit, les soins médicaux généraux et la thérapeutique symptomatique.

On admet que l'amélioration maxima est obtenue rapidement, quinze jours en moyenne après le début d'un traitement comportant des doses suffisantes : repère précieux, mais susceptible néanmoins de présenter des variations. Winkenwerder et Eachern du Johns Hopkins Hospital, relèvent des délais variant entre 8 et 32 jours. On admet également que l'abaissement du métabolisme est d'autant plus accentué qu'il se trouvait antérieurement à un taux plus élevé : notion précieuse également dans la conduite du traitement.

Si l'on en croit les expériences physiologiques, l'amélioration cardiaque maxima est décalée par rap-

port à la rémission iodique maxima et ne survient que quelques jours après. C'est là, croyons-nous, une raison de temporiser quelques jours de plus en cas de cardio-thyréose.

D'autre part, les cardiothyréoses représentent des formes graves. Le traitement iodé ne sera employé qu'après une préparation du malade par d'autres moyens et quand on sera sûr d'obtenir une amélioration suffisante pour pouvoir pratiquer l'intervention chirurgicale en sécurité. Dans l'offensive thérapeutique, l'iode représente un corps d'élite qui ne doit être lancé qu'avec une préparation suffisante et la certitude qu'il atteindra l'objectif fixé.

2. — AUGMENTATION DES RÉSISTANCES MYOCARDIQUES

L'administration de lugol, réduisant le métabolisme de base, diminue le travail du cœur. A ce titre l'iode peut être considéré comme le premier des toni-cardiaques chez le basedowien.

Il n'en est pas moins vrai que l'usage de cardio-toniques (digitaline, quinicardine) s'impose.

Souvent d'ailleurs, dans la préparation des cardio-thyroïdiens, la cure digitalique, pratiquée dès l'entrée, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, produira une amélioration considérable, réduisant les œdèmes, relevant le taux de la diurèse et préparant utilement, semble-t-il, l'action ultérieure de l'iode.

Plus tard, la cure digitalique sera continuée, par périodes successives, pendant lesquelles on suspendra l'administration de doses importantes de Lugol.

Dans les jours qui précèdent l'intervention, les injections quotidiennes de solucamphre constituent une thérapeutique importante. Le camphre semble bien être, de l'avis de Seligmann, de Gottlieb, de Turrettini, le produit qui s'oppose avec le plus d'efficacité à la fibrillation du myocarde.

La quinicardine, en cas de troubles rythmiques, sera donnée à la dose quotidienne de 20 ou 40 centigrammes.

Il est rare que l'on ait à employer une thérapeutique étiologique : salicylate de soude par exemple chez des sujets atteints antérieurement de rhumatisme articulaire aigu.

Il est bien entendu, par ailleurs, que la ponction d'un épanchement pleural, l'évacuation d'une ascite, doivent constituer le temps préliminaire de toute cure toni-cardiaque.

3. — DÉSINTOXICATION GÉNÉRALE

Surmenés en permanence, même au repos, les basedowiens sont des sujets troublés dans leurs fonctions organiques. Plus on s'attache à définir le terrain basedowien, plus on y découvre de perturbations métaboliques. Indépendamment du déséquilibre endocrinien, le surmenage digestif, les perturbations du système glyco-régulateur, l'accumulation de poisons « pyrétogènes » d'origine musculaire, les déviations du cycle des protéiques, communes à tous les « trembleurs », sont autant de facteurs ou de témoins de l'altération des parenchymes, et surtout du parenchyme hépatique.

C'est en vue de modifier ce terrain qu'on pourra, croyons-nous, instituer une diététique riche en hydrocarbonés, employer les extraits pancréatiques, l'insuline, le glycose. Des boissons diurétiques, au besoin l'administration de théobromine, assureront un fonctionnement rénal suffisant.

Enfin, l'hygiène, le repos physique et moral sont à la base du traitement pré-opératoire. Il faudra, sans aller jusqu'à la contrainte, user largement du repos au lit. La préparation psychique possède également une importance majeure: le basedowien, sujet impressionnable, doit être préparé avec douceur et autorité à l'idée de l'intervention. L'usage habituel de l'anesthésie locale interdit l'emploi de toutes les précautions dont Crile s'entoure dans sa clinique. Dans ces conditions, il nous semble qu'un séjour prolongé dans une salle de chirurgie soit un élément favorable dans la diminution de l'émotivité des basedowiens. Le contact d'autres opérés convalescents, la participation à l'euphorie qui accompagne les guérisons heureuses, la vue de pansements insignifiants et d'instruments innocents, en un mot, l'atmosphère d'un service chirurgical, où le triage des malades est possible, créent un état d'accoutumance qui mènera sans trop d'appréhensions le malade à la salle d'opération. C'est dans ce sens que nous comprenons aujourd'hui, après l'avoir dépouillé de tout sentiment de rivalité belliqueuse, l'ancienne formule de Lemke : « La maladie de Basedow n'appartient pas aux cliniques de médecine, mais à celles de chirurgie ».

L'intervention

Ses principes

Avant d'étudier la technique même de l'intervention, nous voulons rappeler ses principes directeurs.

DANS L'ÉTENDUE DE LA RÉSECTION GLANDULAIRE, les interventions partielles, donnent des résultats trop inconstants, pour qu'on puisse les ériger en méthode. Actuellement, la thyroïdectomie subtotale est pratiquée, systématiquement, par tous les chirurgiens, dans le traitement des cardio-thyréoses.

Tout récemment, certains auteurs, Levine, David, Berlin, apportent quelques résultats favorables, obtenus par thyroïdectomie totale, chez des sujets en asystolie, sans hyperthyroïdie, et défendent le principe de l'ablation totale de la glande, dans la cure de l'insuffisance cardiaque.

Les résultats apportés sont trop récents pour qu'on puisse les juger, même sous l'angle de l'amélioration cardiaque. Mais ce que l'on sait du cœur des hypothyroïdiens ne semble pas, à priori, justifier une telle conduite. Les études de Zondek, Ayman, Rosenblum, Gotten, J. E. Walker démontrent que le myxœdème peut créer des troubles cardiaques, avec gros cœur, asystolie. Ces troubles disparaissent, ou s'améliorent, par les extraits thyroïdiens.

Par conséquent, si l'ablation totale du corps thy-

roïde peut, par l'abaissement du métabolisme basal (qui atteint parfois —30 %) procurer une grosse amélioration des troubles asystoliques, il s'agit là d'un effet transitoire, laissant un avenir plein de restrictions péjoratives.

Au regard des troubles cardiaques mêmes, seul le principe de l'ablation subtotale de la glande est défendable. Seul il réalise « l'équilibre endocrinien » indispensable au bon rendement du cœur.

Ce principe a été soutenu, dans le traitement chirurgical des hyperthyroïdies, par MM. Bérard et Peycelon en ces termes : « Laisser une quantité suffisante de parenchyme thyroïdien, respecter l'intégrité des parathyroïdes seront toujours les deux conditions essentielles de toute thyroïdectomie : vouloir s'écarter de ces principes, serait courir de nouveau au devant des désastres qui ont marqué les premiers débuts de la chirurgie thyroïdienne. »

DANS LA TECHNIQUE, la fragilité cardiaque des sujets à opérer, impose une douceur absolue des manœuvres, et surtout le rejet de tous les gestes générateurs de réflexes. Les tiraillements exercés sur le pneumogastrique au cours de la luxation des lobes, déclenchent des perturbations rythmiques souvent impressionnantes, dont on ignore la répercussion sur les suites opératoires. Aussi notre Maître, M. le Professeur Bérard, pratique-t-il toujours actuellement, la résection du tissu thyroïdien « in situ » sans luxation préalable. Cette mesure s'impose avec plus de force encore, chez les sujets ayant subi un traitement radio-

thérapique, la luxation dans ces cas, en raison des adhérences profondes, réclamant toujours une certaine insistance. Nous verrons quelles modifications techniques s'imposent dans l'exécution correcte de ce procédé.

C'est également dans le but d'éviter les actions nerveuses, que M. le Professeur Bérard rejette, dans ces cas, la ligature préalable des pédicules et exécute, quand il le juge à propos, des ligatures purement hémostatiques après isolement soigneux du tronc artériel.

Accessoirement, l'intervention « in situ » évite la trituration de la glande et l'expression des produits toxiques qui y sont en réserve. Il va sans dire que ces considérations s'appliquent surtout aux hypertrophies diffuses, sans noyaux inclus.

DANS LA TACTIQUE. — Les tendances actuelles de M. le Professeur Bérard, sont nettement en faveur de l'intervention radicale, d'emblée, en un seul temps, après une préparation poussée du malade. Il s'agit là d'un principe susceptible, nous le verrons, d'être modifié en présence de sujets fragiles.

Sa technique

Les principes énoncés se trouvent réalisés par la technique que nous allons brièvement exposer en insistant uniquement sur les points particuliers à l'intervention, pratiquée chez les cardiaques :

PREMIER TEMPS : *Découverte de la glande*, par une incision transversale, située à mi-distance entre le pôle supérieur et le pôle inférieur, de longueur proportionnée au volume de la glande. Section transversale de tous les muscles sous-hyoïdiens.

DEUXIÈME TEMPS : *Lobectomie subtotale*. Après libération des plans superficiels, deux écarteurs placés à l'une des extrémités de l'incision, exposent largement le lobe thyroïdien : c'est là une condition essentielle à une intervention non choquante, et qui réclame une incision assez large. Une série de pinces hémostatiques, est placée en couronne, autour du lobe, sur les grosses veines superficielles. On pratique alors, au bistouri, l'ablation du tissu thyroïdien, en ne laissant qu'une lame postérieure, au contact du récurrent et des parathyroïdes. Quelques pinces, posées sur les vaisseaux de la tranche de section, complètent l'hémostase provisoire.

TROISIÈME TEMPS : *Hémostase* de la tranche de section : Après ligatures isolées des vaisseaux profonds, la suture au catgut des deux lèvres de l'incision réalise l'hémostase définitive et qui doit être parfaite.

Dans certains cas, et pour ajouter à la sécurité de l'hémostase, M. le Professeur Bérard pratique la ligature d'une thyroïdienne. Geste simple : le champ opératoire étant débarrassé d'un lobe plus ou moins volumineux. L'artère est soigneusement isolée des filets nerveux qui peuvent l'accompagner. La ligature hémostatique *secondaire* ainsi pratiquée, se recommande par sa facilité et l'absence de tractions à exercer sur les lobes thyroïdiens.

QUATRIÈME TEMPS : *Lobectomie du côté opposé*, avec la même technique et en déplaçant pour ainsi dire l'incision par la mise en place des écarteurs à l'autre extrémité. L'opérateur change de côté.

CINQUIÈME TEMPS : *Réfection des plans superficiels*, par suture exacte des muscles sous-hyoïdiens et des téguments. Souvent une petite mèche est laissée en place et sera enlevée de façon précoce. M. le Professeur Bérard insiste sur la nécessité du drainage dans ces cas graves.

Cette intervention se fait toujours en principe sous anesthésie locale, complétée au besoin par l'inhalation de quelques bouffées de chlorure d'éthyle. D'ailleurs, l'administration de lavements chloralés, l'injection de morphine, aident au patient à supporter l'opération.

Il va sans dire que la surveillance doit être attentive. Il faudra se méfier des périodes troublées, où le poulx, en raison de son alternance, peut donner une fausse impression de calme et suspendre au besoin l'intervention en cas d'alerte. Ce sont parfois ces alertes qui imposent à l'opérateur une intervention incomplète : hémithyroïdectomie par exemple.

Dans les cas graves, d'ailleurs, lorsque la résistance du sujet est jugée insuffisante, les interventions partielles conservent des indications. On pourra alors pratiquer, soit l'énucléation rapide d'un adénome, soit la ligature des artères, soit l'hémithyroïdectomie.

Mais, dans tous les cas, ces interventions ne sauraient être considérées que comme un préliminaire à l'intervention radicale. Elles permettent le plus sou-

vent d'obtenir une rémission transitoire, qui sera mise à profit, pour pratiquer en sécurité, la thyroïdectomie sub-totale.

Les suites opératoires immédiates

La réaction des opérés est très variable. Si l'hyperthyroïdie peut donner sa note, il semble bien que le terrain cardiaque tienne sous sa dépendance l'intensité et la gravité des manifestations.

Voici à titre d'exemple quelques types de réaction.

SUITES OPÉRATOIRES SIMPLES

(Cette observation peut être considérée comme un cas « type » aussi bien dans son aspect clinique, que dans son traitement médical et chirurgical. Il y manque encore un résultat éloigné.)

OBSERVATION. — Mme B..., 32 ans.

Histoire de la maladie : Entre le 6 novembre 1933 dans le service de M. le Professeur Bérard, envoyée avec le diagnostic de maladie de Basedow avec défaillance cardiaque. Pas d'antécédents thyroïdiens, pas de rhumatisme articulaire aigu. Première grossesse à l'âge de 24 ans. Accouchement normal. Dans les suites de couche, la malade a de gros ennuis, anorexie invincible. C'est à cette époque qu'apparaissent les premiers troubles basedowiens : de l'instabilité nerveuse, de l'éclat du regard et une augmentation de volume diffuse du corps thyroïde.

Traitement par l'hématoéthyröidine, la quinine, la spartéine. Amélioration légère. Seconde grossesse à 28 ans, amélioration nette de l'état de la malade pendant toute cette période et l'année qui suit l'accouchement. Puis reprise progressive des troubles, irrégularité prononcée des règles, périodes d'aménorrhée de 4 à 6 mois. Emotivité exagérée, tremblement accentué, amaigrissement de 9 kilos en un an.

Enfin depuis 6 mois, apparition de troubles de défaillance cardiaque, crises d'arythmie nettement perçues par la malade, dyspnée d'effort, œdème des membres inférieurs.

Examen : 7 novembre 1933 : corps thyroïde hypertrophié d'une façon diffuse également à droite et à gauche, consistance ferme en raison du traitement iodé appliqué antérieurement. Exophtalmie légère avec éclat du regard, tremblement accentué, amaigrissement considérable avec vieillissement manifeste.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon. Le rythme est rapide et paraît régulier. On note un souffle systolique de la pointe, probablement fonctionnel. T. A. 12,5/7. Pouls à 95. Aux poumons, respiration soufflante à type infantile, congestion des deux bases, par ailleurs, œdème des jambes remontant aux genoux parfois à l'abdomen, pas de gros foie perceptible, pas d'ascite. Urine : ni sucre, ni albumine. Electrocardiogramme : tachyarythmie à 100. M. B. = 80 % augm. (Docteur Croizat).

On institue d'abord un traitement toni-cardiaque à raison de 15 gouttes de digitaline pendant 6 jours, puis on tâte la susceptibilité de la malade en administrant pendant 10 jours, 10 gouttes de Lugol. Une amélioration légère se produit.

La dose quotidienne de Lugol est portée à 25 gouttes le 2 décembre 1932, M. B. = 31 %. Nouvelle cure digitale. 15 décembre 1933, examen du sang, temps de

saignement = 3' ; temps de coagulation = 4'. Orthodiagramme : $D'G = 11,5$; $DG' = 16,5$; $GG' = 9$.

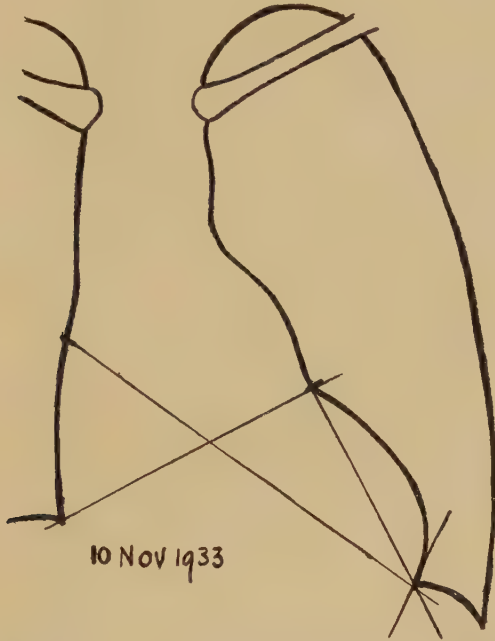


FIGURE XXVIII. — Orthocardiogramme: 10 novembre 1933.
 $DG' = 16,5$; $D'G = 11,5$; $GG' = 8,5$.

Intervention : 16 décembre 1933 (Professeur Bérard). Anesthésie locale complétée par quelques bouffées de ké-lène. Incision transversale. Incision large des muscles sous-hyoïdiens. Dégagement du lobe gauche. Résection des $4/5$ de ce lobe dont on ne laisse qu'une tranche pos-térieure. Hémostase par suture de la tranche, même ma-nœuvre du côté opposé. Hémostase satisfaisante. Un drain dans la cavité. Fermeture des téguments.

Pièce : Goitre charnu, consistance ferme, sans noyau à son intérieur, de coloration légèrement brunâtre, d'as-pect granuleux.

Examen anatomo-pathologique : Adénome thyroïdien vésiculaire, prolifération papillaire des vésicules, épithé-

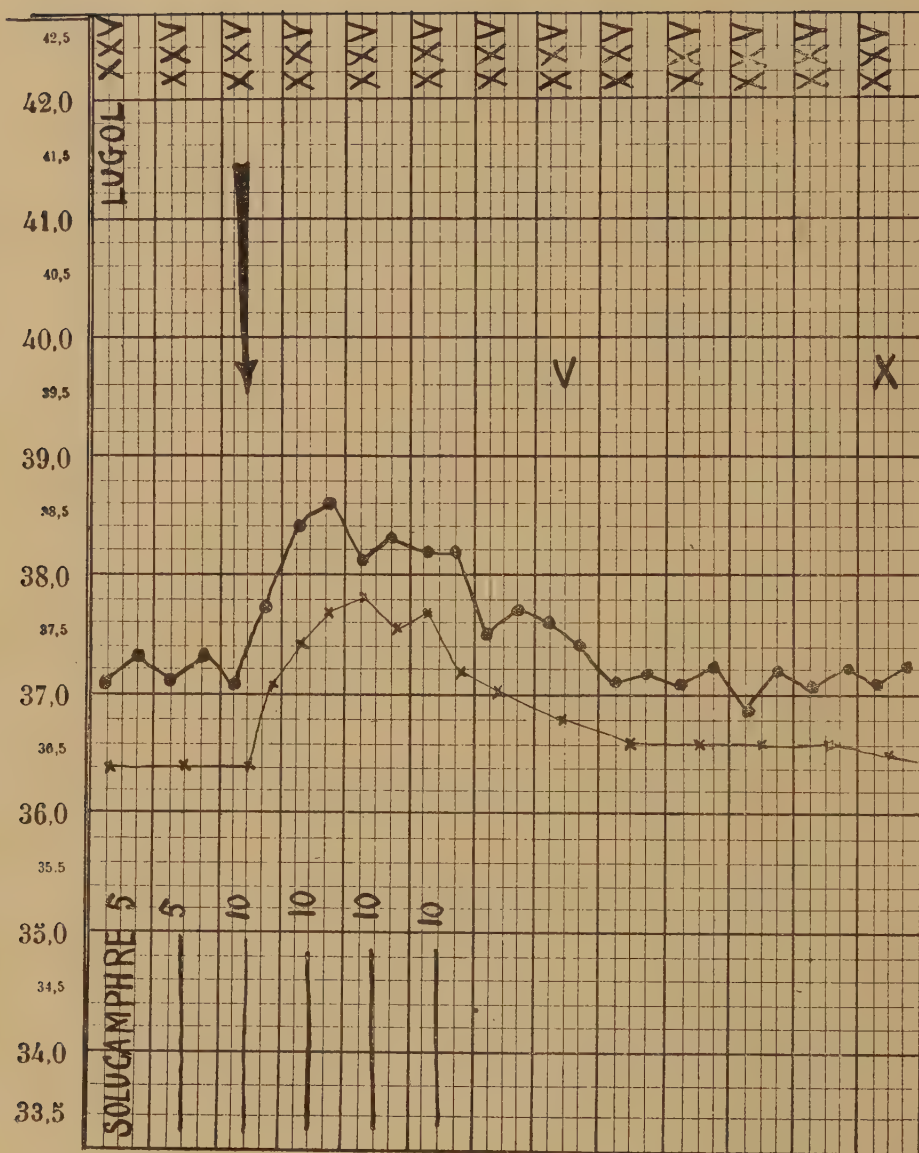


FIGURE XXIX. — Mme B... — Suites opératoires.
 Cette malade a subi une longue préparation depuis le 6 novembre, date de l'admission, jusqu'au 16 décembre, date de l'intervention.

PLANCHE IV



FIGURE XXX. -- Madame B....., 32 ans

MB = Augm. 80 %

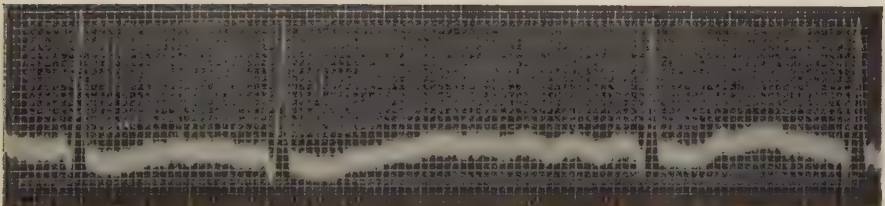


FIGURE XXXI. — Electrocardiogramme :

Arythmie complète par fibrillation auriculaire. (10 Novembre 1933).

lium haut. On rencontre de petits îlots lymphoïdes disséminés dans le stroma.

Suites opératoires : Très simples. Au cinquième jour, température et pouls sont à la normale. Au dixième jour, la malade se lève et accuse une sensation d'euphorie, manifeste d'ailleurs, elle se promène sans fatigue et sans essoufflement.

La malade quitte le service au quinzième jour, conservant son arythmie complète et un volume cardiaque inchangé, mais transformée dans son état général.

En somme, malgré un état général et un état cardiaque l'un et l'autre inquiétants, l'intervention a pu être pratiquée en un temps, complètement, et avec des suites simples.

SUITES OPÉRATOIRES COMPLIQUÉES

Dans les suites opératoires, deux variétés d'accidents peuvent éclater :

- des accidents immédiats, soit « mort brusque », soit « hyperthyroïdie » avec « collapsus cardiaque » ;
- des accidents secondaires « emboliques ».

Accidents immédiats.

Nous avons relevé dans les observations de M. le Professeur Bérard, 1 cas de « mort brusque » et 3 cas, de suites troublées par l'apparition d'un fléchissement cardiaque, rapidement jugulé par la thérapeutique digitale. Jamais nous n'avons relevé une intensité des troubles aussi grande, ni une amélioration aussi nette par la thérapeutique, que dans l'observation suivante :

OBSERVATION (due à l'obligeance de M. le Docteur SÁNTY et de M. le Docteur PALIARD).

Mme L... est vue tout d'abord incidemment par le Docteur Paliard à l'occasion d'une consultation médicale donnée à l'une de ses parentes. A cette époque, mai 1925, la malade, âgée de 63 ans, présente un petit goitre nodulaire médian, sans aucun symptôme apparent de basedowisme.

Ce n'est que deux ans plus tard, en octobre 1927, que la malade vient consulter, à son sujet, cette fois. Elle aurait présenté, dit-elle, et à quelques mois d'intervalle, deux crises « d'asystolie ». Les troubles décrits par la malade permettent de penser qu'elle eut effectivement deux crises de tachyarythmie paroxystique, accompagnées de phénomènes subjectifs assez pénibles et de symptômes de décompensation ; dyspnée d'effort, un peu d'œdème malléolaire. D'ailleurs la malade présente des symptômes évidents d'évolution basedowienne, le corps thyroïde est augmenté de volume d'une façon diffuse, ce qui tend à faire disparaître le noyau adénomateux bien isolé auparavant. Le regard est brillant sans exophtalmie. On perçoit un peu de tremblement. L'état général a périclité. L'amaigrissement (qui n'a pas été mesuré à la balance) est certain. Le cœur est manifestement gros, la pointe est perçue au sixième espace intercostal. Il existe un état de fibrillation auriculaire avec tachyarythmie complète. A l'auscultation, on ne perçoit aucun signe pouvant faire penser à l'existence d'une cardiopathie antérieure. D'ailleurs cette malade ne présente pas d'antécédents rhumatismaux ou spécifiques.

Sous l'influence du repos intégral et d'une médication à base d'hématoéthyrôïdine, de quinine et de digitaline, l'état de la malade s'améliore rapidement, on envisage alors la possibilité d'une intervention chirurgicale dans des conditions satisfaisantes.

L'intervention (Docteur Santy) a lieu le 15 décembre

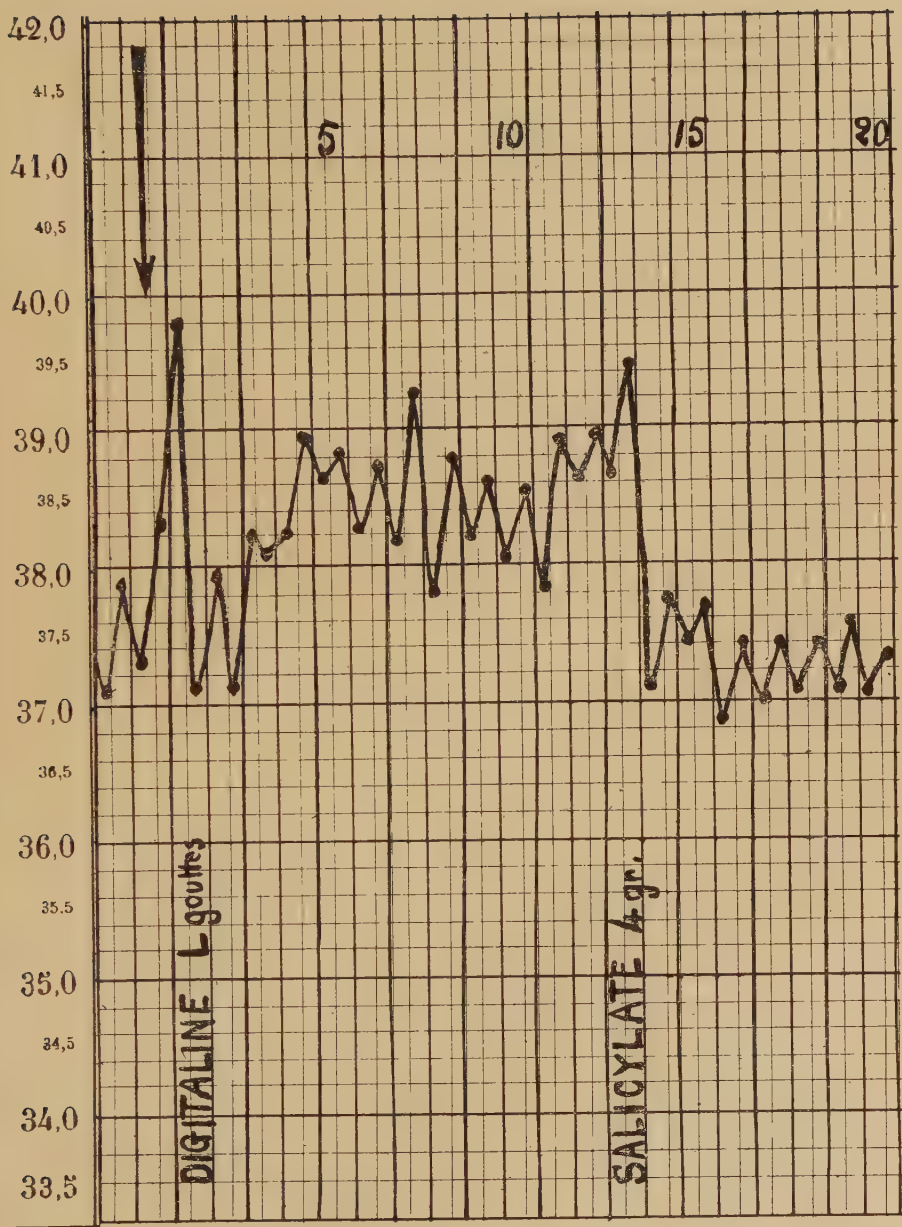


FIGURE XXXII. — Mme L... — Suites opératoires.

1927 sous anesthésie générale légère et consiste en une hémithyroïdectomie qui enlève le noyau médian. (L'examen histologique montrera des signes évidents de transformation basedowienne, dans les tissus entourant l'adénome). Pendant l'intervention la réaction cardiaque a été manifeste, la tachycardie s'est accentuée notablement.

Le soir même la température est à 38°3, mais le pouls est très rapide. Le lendemain matin le tableau est impressionnant : la température atteint près de 40°, le pouls est incomptable, la cyanose des lèvres et des extrémités laisse à penser que l'état est désespéré.

Crise aiguë d'hyperthyroïdisme : obitus imminent, tel est le pronostic. On institue cependant une thérapeutique énergique, réfrigération cardiaque, huile camphrée, et 50 gouttes de digitaline administrées de façon massive. Le soir, à 5 heures, tout est transformé : le pouls a repris une force de bon augure, la température est à 37°2, la malade se sent beaucoup mieux.

Le surlendemain tout est calme, la température n'atteint pas 38° le soir, le pouls est bon.

Le troisième jour, la fièvre s'élève à 38°, la malade s'agite.

Le quatrième jour, la malade accuse un violent point de côté, à droite. Par la suite s'établit une exorption jus de pruneaux, à l'auscultation se perçoivent de larges frottements pleuraux. Il y a eu indiscutablement un infarctus pulmonaire, signe nouveau de défaillance cardiaque.

Huit jours après le début des manifestations pulmonaires, la malade se plaint de douleurs articulaires, on administre 4 gr. de salicylate de soude et brusquement la température qui s'était maintenue en plateau tombe de façon définitive à son chiffre normal.

Après des suites aussi mouvementées, la guérison est lente à s'établir. A plusieurs examens successifs on constate la persistance, avec l'arythmie complète, d'un gros

cœur dont la pointe est perçue soit dans le sixième, soit dans le septième espace.

Revue en octobre 1928, soit un an après l'intervention, on constate une hypertrophie du lobe gauche restant et quelques petits signes de basedowisme. On soumet le corps thyroïde à la radiothérapie et on fait prendre à la malade du Lugol et du salicylate de soude. Une grosse amélioration est enregistrée, les phénomènes basedowiens semblent définitivement jugulés et cette malade qui, à l'heure actuelle, possède une activité réduite, avait au mois de juin 1931 déjà repris 10 kilos.

Il est toujours difficile de donner une interprétation univoque à ces réactions bien mystérieuses dans leur nature. Cependant étant donné le terrain cardiaque avéré sur lequel elles évoluent, étant donné aussi l'efficacité du traitement digitalique, il semble logique d'admettre un « collapsus cardiaque » plus ou moins camouflé par l'hyperthermie.

Accidents secondaires.

a) *Embolies.* — Nous avons relevé deux embolies pulmonaires et une embolie artérielle.

Voici l'observation de cette dernière :

OBSERVATION. — Mme B..., 52 ans.

Histoire de la maladie : Apparition du goitre au moment des premières règles, 14 ans ; reste stationnaire jusqu'à la ménopause, 46 ans. A 50 ans, poussée de rhumatisme articulaire aigu avec atteinte poly-articulaire (poignet gauche, genou droit, enfin toutes les grandes articulations), avec probablement rhumatisme cérébral (délire et hallucinations). Dans la convalescence, apparais-

sent les troubles basedowiens : nervosité, palpitations, amaigrissement de 25 kilos en 6 mois.

Examen : On a l'impression d'une hypertrophie régulière du corps thyroïde. Les deux lobes sont régulièrement arrondis, sous les muscles sterno-cléido-mastoïdiens on ne sent pas la limite inférieure du goitre qui s'enfonce en arrière de la fourchette sternale.

Aux poumons : obscurité respiratoire des sommets, sans adventices, expectoration hémoptoïque, bacilloscopie = négative, examen oto-rhino-laryngologique = varicosités du pharynx.

Cœur : pointe dans le cinquième, premier bruit un peu soufflant (Docteur Croizat), rythme à 90, T. A. 14/8 ; électrocardiogramme : arythmie complète par fibrillation auriculaire (Docteur Veil). M. B. = augm. 32 %.

Intervention : Le 2 juin 1932 (Professeur Bérard). Anesthésie locale, incision transversale. A gauche, résection sub-totale avec conservation du pôle supérieur, sans ligature des artères. A droite, ligature de la thyroïdienne inférieure, car ce lobe est beaucoup plus vascularisé. (Pendant ce temps opératoire, la malade présente une tachy-arythmie un peu inquiétante).

Suites opératoires très simples tout d'abord.

Le 9 juin, à 14 heures, la malade ressent brusquement des douleurs violentes dans la jambe droite d'une intensité inouïe. Le membre est d'une pâleur marmoréenne.

A 17 heures, la douleur est aussi vive. Le Docteur Thiers localise l'embolus probable, au niveau de la poplité.

Le Docteur Peycelon, chirurgien de garde, intervient sous anesthésie générale à l'éther :

Incision de découverte postérieure de la poplité qui ne bat pas, mais ne présente pas d'embol à son intérieur.

Incision de découverte de la fémorale à l'anneau des adducteurs. L'artère bat faiblement. Pas d'embol à son

intérieur. Sympathicectomie.

Le 10 juin, persistance des troubles.

Le 11 juin, la jambe est refroidie jusqu'à la partie supérieure du genou. Quelques plaques violacées se dessinent.

Le 13 juin, les douleurs ont diminué d'intensité mais la jambe est froide, couverte de taches livides.

Le 18 juin, amputation de cuisse au tiers inférieur. Lambeau elliptique.

La malade supporte bien cette intervention.

Le 15 janvier 1934, la malade a écrit, elle va bien. S'habitue mal au port de son pilon.

b) *Asystolie rapide*. — Dans quelques cas, après l'intervention, l'asystolie se déroule avec rapidité. Tel est le cas rapporté par MM. Patel et Leriche d'un opéré de Poncet mort au bout d'un mois en asystolie. Tel est le cas du malade de l'observation suivante opéré par M. le Professeur Bérard.

OBSERVATION. — (In *Thèse* PEYCELON).

Mme C..., 51 ans.

Histoire de la maladie : Début il y a deux ans par une augmentation de volume du corps thyroïde qui grossit progressivement. Depuis six mois : troubles fonctionnels très marqués et d'allure grave. Palpitations continues et empêchant tout sommeil. Crises sudorales. Amaigrissement de 10 kilos, perte des forces obligeant la malade à cesser tout travail.

Examen : Goitre peu volumineux, rénitent, de surface lisse. Exophtalmie moyenne. Pouls à 120. Tremblement intense des extrémités.

Intervention : Le 3 mai 1923 (Professeur Bérard). Section entre deux ligatures de l'artère thyroïdienne infé-

rière droite et angio-neurectomie du pédicule thyroïdien droit.

Suites : Au bout de trois semaines, apparition de symptômes de décompensation cardiaque. Mort le 15 juin 1923 à la suite de phénomènes d'asystolie.

Certains accidents: les asystolies progressives, ne sauraient recevoir qu'une thérapeutique toni-cardiaque et symptomatique. Ils dépendent le plus souvent de lésions cardiaques autonomes.

Le « collapsus cardiaque » avec « hyperthyroïdie » sera prévenu par une préparation très étudiée des malades, il sera prévenu également par les soins post-opératoires et la continuation à forte dose de la médication iodée. Une fois déclaré, on devra mettre tout en œuvre : réfrigération, sérum, digitaline à forte dose. Au cas où une suture imprudente aurait été pratiquée, il serait bon de désunir la plaie.

Ces accidents semblent d'autant plus rares et d'autant plus légers que la préparation a été plus complète.

Résultats éloignés

Immédiatement après l'opération, il est habituel de constater la disparition des troubles subjectifs : palpitations, douleurs précordiales, crises tachycardiques,

si bien que, très rapidement, l'opéré devient euphorique, et se croit définitivement guéri. Mais les symptômes vraiment rassurants : disparition des signes de stase, œdèmes, gros foie, disparition de la dyspnée d'effort, récupération d'une activité normale, demandent un certain temps pour se manifester.

D'une façon générale, l'amélioration des troubles cardiaques, va de pair avec la régression des signes d'intoxication basedowienne. Aussi, la reprise de poids, l'existence d'un bon état général, la diminution de l'émotivité et des troubles nerveux, sont des signes habituellement constatés chez les sujets guéris, ou, nettement améliorés dans leurs manifestations cardiaques.

Mais un tel parallélisme n'est pas un fait constant. On connaît bien, actuellement, le cas de ces malades, qui, malgré des modifications pondérales satisfaisantes, conservent un métabolisme de base assez élevé. La même dissociation peut se rencontrer chez les thyro-cardiaques, et généralement alors, il persiste quelques petits signes d'insuffisance myocardique : de la dyspnée d'effort, une capacité de travail très réduite. L'évaluation répétée du métabolisme de base est donc indispensable pour suivre l'évolution.

Examinés plusieurs mois après l'intervention, les opérés présentent des résultats variables, dans leur modalité et leur valeur.

LES GUÉRISONS

La qualité et la rapidité des guérisons dépendent beaucoup de la nature des troubles. Il est certain que

les « crises tachycardiques » guérissent dans presque tous les cas. La guérison obtenue est très solide chez la plupart des malades, et peut souvent être considérée comme définitive. Lorsqu'il s'agit de troubles graves, avec asystolie, la guérison est plus longue à s'établir, mais là encore le résultat peut être stable. Il est rare d'ailleurs, lorsque la maladie a évolué pendant de longues années, qu'on puisse parler de guérison au sens absolu du mot. Il reste toujours de l'instabilité du pouls, une tachycardie de taux variable, une mauvaise adaptation à l'effort. Ce sont les séquelles habituelles du traitement des cardio-thyréoses. Il est difficile de faire chez de tels malades, un pronostic à longue échéance. Il semble bien cependant, que lorsqu'on constate, avec un bon état général et un métabolisme de base normal, un cœur de dimensions moyennes, on soit en droit de considérer ces malades à l'abri de tout accident cardiaque. L'intervention a su écarter le danger vital de façon définitive.

LES AMÉLIORATIONS

Certains opérés, après s'être sentis nettement améliorés par l'opération, souffrent de troubles cardiaques dès qu'ils quittent l'hôpital pour essayer de reprendre leurs occupations. L'amélioration est manifeste cependant : les œdèmes ont disparu, le foie est remonté sous les fausses côtes, la tachycardie est améliorée, parfois même la fibrillation auriculaire a fait place au rythme normal. Mais il persiste un certain degré de dyspnée, qui limite l'activité des malades, et

leur interdit tout effort. Quel que soit l'état général de ces sujets, il est habituel de trouver un métabolisme de base légèrement augmenté. Tous les troubles présentés par ces opérés peuvent donc être mis sur le compte de l'hyperthyroïdie résiduelle.

Les deux observations 3 et 4, répondent à des cas de ce type. Il s'agit d'ailleurs de malades gravement touchées, et chez lesquelles l'intervention avait dû se borner à une hémithyroïdectomie. De nombreuses possibilités évolutives sont offertes à cette catégorie de malades. Assez souvent se produit une stabilisation, qu'une thérapeutique médicale peut prolonger très longtemps. Parfois, on peut assister à l'amélioration progressive et lente qui pourra aboutir à un état voisin de la guérison. Plus souvent, au contraire, l'exagération des phénomènes, mènera à nouveau à l'asystolie.

LES RÉCIDIVES

Après une période d'accalmie plus ou moins longue, les troubles rythmiques et l'asystolie, reprennent leur intensité primitive. Ces récides, dans les cardiomyoses, répondent à deux types différents :

a) Certains sujets présentant une cardiopathie mitrale, une aortite ou une hypertension, retombent en asystolie bien que l'hyperthyroïdie ait été complètement jugulée. C'est moins une récide que l'aboutissant d'une vieille cardiopathie. Tel est le cas de l'observation suivante :

OBSERVATION. — (In *Thèse PEYCELON*).

M. B..., 53 ans.

Histoire de la maladie : Le début de la maladie date de 1913 et s'est fait par un développement progressif mais rapide du cou; depuis cette époque : tachycardie, palpitations, essoufflement, exophtalmie. En 1914, le malade est réformé pour maladie de Basedow. En 1919, aggravation nette du fait de l'apparition de troubles cardiaques graves. L'essoufflement continu empêche tout travail, la tachycardie est extrême, le malade présente des douleurs précordiales et des phénomènes angineux avec crises parfois dramatiques. L'hypertension croît progressivement et est de 28-12 au moment de l'intervention.

Le malade a suivi un traitement médical sévère (quinine à hautes doses, Hématoéthyröidine) et deux traitements radio-thérapiques à six mois de distance. Aucune amélioration, mais aggravation progressive.

Intervention : Le 16 septembre 1925 (Professeur Bérard). Incision en cravate. Ligature préalable des deux artères thyroïdiennes inférieures, avec section de tous les filets sympathiques accessibles. Puis hémithyröidectomie droite.

Suites opératoires : Très simples. Le malade quitte la clinique le quinzième jour, très soulagé. Le pouls est ralenti à 80, 90.

Suites éloignées : L'amélioration se continue pendant trois mois. Puis les troubles cardiaques et angineux réapparaissent, le malade est obligé de garder le lit et meurt brusquement en octobre 1926, soit un an après l'intervention.

b) D'autres sujets, indemnes de tares cardiaques, retournent à l'insuffisance myocardique à l'occasion d'une récive basedowienne. Car il est un fait absolu : tout basedowien atteint de défaillance car-

diague une première fois, retombe en asystolie dès que se réveille l'hyperthyroïdie.

Ce réveil peut se produire d'ailleurs à longue échéance :

M. Gallavardin, à la séance du 13 mars 1928, rapporte un cas de récidence après 7 années de guérison apparente.

« En 1912, je vis un malade envoyé d'Annecy et qui présentait des symptômes asystoliques graves et progressifs à tel point que son médecin avait pensé à une symphyse péricardique. Il avait un adénome thyroïdien qui fut enlevé à ce moment. Il reprit une vie normale jusqu'en 1919, époque à laquelle apparurent de nouveaux accidents, qui cédèrent à l'ablation d'un deuxième adénome. Actuellement ce malade a 65 ans et se porte bien. »

D'autres fois, et surtout après des interventions incomplètes, la récidence se fait plus rapidement. Il existe, du reste, des variétés infinies dans le mode de récidence. Souvent, au cours de la première intervention, les accidents cardiaques étaient peu intenses, mais, à l'occasion de la récidence goitreuse, ils se manifestent de façon plus sévère.

OBSERVATION. — (In *Thèse* ROLAND). — Mme D..., 43 ans. A été opérée d'un goitre à l'Hôtel-Dieu en 1901, au bout de 8 jours la malade a pu rentrer chez elle, mais d'après les renseignements qu'elle fournit, il semble que la cicatrice ait suppuré secondairement, puisque quelque temps après l'opération son médecin a dû inciser un abcès apparu à ce niveau.

Elle a été complètement guérie pendant 14 ans.

Vers 1915, elle s'aperçut que son cou grossissait et

qu'il apparaissait un nouveau goitre, qui atteint progressivement le volume d'un petit œuf. C'est dans le même lobe que se trouvait le kyste énucléé il y a 14 ans.

A l'examen le lobe est farci de nodules qui donnent à la palpation une impression grenue.

La malade se plaint de palpitations, elle a *une tachycardie notable, de la dyspnée*.

Le 14 mars 1917 : Résection lobaire droite (Professeur Bérard). La malade sort au bout de 8 jours très améliorée.

Elle revient au bout de 18 mois parce qu'elle trouve que le côté gauche a augmenté de volume. La malade est oppressée, il existe *de la tachyarythmie*. Les yeux sont brillants, avec une très légère exophtalmie. Léger tremblement au niveau des doigts. Pas de troubles intestinaux. Sudation facile, sans autre trouble vaso-moteur. Elle a pris de l'hémato-éthéroïdine, sans être sensiblement améliorée et conserve des phénomènes cardiaques et nerveux accentués. Elle dit éprouver une sensation de gêne dans le cou, sans dysphagie ni dyspnée. Après quelques jours de repos et un traitement à la quinicardine, on intervient sous A. G. éther.

Incision en cravate : découverte facile du lobe gauche qui est augmenté de volume, avec de petits nodules analogues à ceux qui avaient été découverts dans le lobe droit. La vascularisation n'est pas particulièrement marquée. Résection sub-totale du lobe gauche. Suture hémostatique. Drainage.

La malade quitte la clinique en voie d'amélioration.

Revue en octobre 1928, elle est en bonne santé, sans trace de récurrence locale ; cicatrice bonne, corps thyroïde à peine perceptible à droite. Elle reste cependant un peu nerveuse et conserve un pouls à 90 après la marche, mais régulier. Aucune sensation anormale. Pas de palpitations. Elle se trouve très améliorée depuis la dernière opération et se considère comme complètement guérie.

Dans toutes ces éventualités : amélioration incomplète, récurrence, il s'agit toujours d'interventions partielles. L'étude des résultats éloignés, confirme donc la valeur du principe de la thyroïdectomie subtotale.

TRAITEMENT

En cas de résultat incomplet, le premier soin doit être d'instituer un traitement médical sérieux. Mais à côté de cette nécessité, s'en place une autre, celle de suivre l'évolution des opérés. Il est indispensable, en effet, de voir à quel taux a été ramené le métabolisme de base. Certains sujets au cœur résistant s'accommodent pendant longtemps d'un résultat incomplet, dont le danger n'apparaît qu'après des années. Le chiffre du métabolisme basal étant connu, la thérapeutique sera différente suivant les cas.

Traitement des récurrences. — Si le métabolisme de base est élevé, qu'il s'agisse d'une récurrence ou d'un résultat incomplet, la conduite est la même : le traitement chirurgical s'impose. Il s'agit d'ailleurs de malades qui ont subi une hémithyroïdectomie, une énucléation, et dont la récurrence se manifeste par l'apparition d'un nouveau noyau thyroïdien. La résection itérative doit être large et emporter tous les tissus qui ont été le siège d'une poussée hyperplasique récente. Intervention sans gravité, la thyroïdectomie secondaire est d'une technique difficile : il faut exciser des tissus cicatriciels, dégager une glande profondément adhérente aux muscles et au paquet carotidien, l'hémostase doit se faire de proche en proche, la ligature des artères thyroïdiennes étant très difficile.

Les résultats de cette intervention sont généralement excellents. Le métabolisme basal tombe au chiffre normal, et toute récidence devient désormais impossible.

Les récurrences basedowiennes appartiennent donc à la chirurgie. Ce n'est qu'en face de troubles très légers, en présence de cas désespérés ou devant le refus d'une intervention, qu'on aurait recours à la thérapeutique médicale ou radiothérapique, qui peut d'ailleurs dans ces cas donner des résultats appréciables.

Traitement des séquelles. — Lorsque le métabolisme de base est normal, qu'il persiste de la tachycardie et de l'instabilité cardiaque, il ne semble pas à l'heure actuelle qu'il y ait place pour la thérapeutique chirurgicale.

Toutes les interventions sur le sympathique, aujourd'hui abandonnées en tant qu'opérations de base dans la thérapeutique du goitre exophtalmique, ne semblent pas avoir d'action manifeste sur le cœur. Que l'on sectionne le tronc nerveux lui-même par voie antérieure (Patel), que l'on résèque les filets nerveux qui en émanent (Bérard), que l'on s'adresse aux stellectomies (Leriche-Wertheimer) ou aux ablations étendues de la chaîne cervico-thoracique (Jonnesco), le taux de la tachycardie n'est pas modifié de façon sensible, ni durable.

Crile, dans des cas analogues, a pratiqué l'énervation bilatérale des capsules surrénales (à huit jours d'intervalle). Il aurait obtenu un abaissement du taux de la tachycardie et même un retour au taux normal.

Ces résultats sont encore trop récents pour être jugés. Ils posent néanmoins le problème d'une intervention secondaire, permettant après thyroïdectomie, de compléter les résultats obtenus et d'aboutir à la guérison complète.

En pratique la thérapeutique de ces séquelles sera avant tout d'ordre médical. L'usage de médicaments susceptibles d'agir sur l'équilibre vago-sympathique, la radiothérapie de la région thyroïdienne ou de la région surrénale, pourront améliorer ces troubles résiduels.

Conclusions

I. — Les formes cardiaques de l'hyperthyroïdie ou « cardio-thyréoses » se caractérisent essentiellement par l'existence d'une dilatation hypertrophique du cœur avec arythmie complète par fibrillation auriculaire et asystolie plus ou moins sévère.

II. — Les « cardio-thyréoses » représentent l'aboutissant d'une longue évolution de désordres cardiaques. Ceux-ci apparaissent généralement dans un ordre donné : à la simple tachycardie du début font suite des troubles rythmiques, précédant de peu le fléchissement du myocarde.

III. — Toutes les formes de « l'hyperthyroïdie » ne semblent pas susceptibles de donner naissance à des troubles cardiaques caractérisés. Seules les formes moyennes arrivent à être des « cardio-thyréoses ».

IV. — A côté de l'intoxication thyroïdienne, facteur capable à lui seul de créer les désordres cardiaques les plus graves, d'autres facteurs tels qu'affections cardiaques, déséquilibre neuro-végétatif, peuvent intervenir. Il faut donc distinguer :

— les cas purs, dans lesquels une intervention sur la glande peut donner une guérison complète ;

— les cas complexes pour lesquels on ne peut espérer qu'une amélioration.

V. — La pathogénie des troubles cardiaques invoque de multiples facteurs.

— L'asystolie semble la conséquence d'un travail hydraulique exagéré, aggravé par l'intoxication du myocarde.

— Les troubles rythmiques relèvent de causes complexes, ils apparaissent liés le plus souvent cependant au fléchissement myocardique.

VI. — Dans les cas purs, en l'absence de lésions cardiaques irrémédiables, l'intervention chirurgicale par suppression de l'intoxication thyroïdienne mène à une guérison stable.

VII. — L'examen du cœur pourra se compléter par la prise d'un électrocardiogramme et d'un orthocardiogramme.

Dans certains cas, le tracé électrique, indiquera, par l'altération des complexes, l'insuffisance du cœur.

L'orthocardiographie se révèle avant tout comme un moyen de contrôle dans l'évolution « du gros cœur thyrotoxique », et non comme élément de pronostic pré-opératoire.

VIII. — L'intervention chirurgicale constitue la thérapeutique de choix des « cardiothyréoses ». Sa supériorité sur les autres modes thérapeutiques se signale par :

- sa rapidité d'action parfois surprenante ;
- le taux élevé de l'amélioration équivalant pratiquement à la guérison ;
- la stabilité du résultat obtenu.

IX. — L'existence de troubles cardiaques graves équivaut à une indication opératoire pressante. Seuls les cas désespérés avec cachexie, albuminurie, ictère ne relèvent pas de la thérapeutique chirurgicale.

X. — Les principes actuels de l'intervention chirurgicale sont les suivants :

— intervention radicale, en un temps, après une préparation médicale prolongée et intensive ;

— intervention large, enlevant la plus grande partie de la glande, ne laissant qu'une lame de tissu au contact du récurrent et les parathyroïdes.

XI. — En pratique toute action chirurgicale comporte les étapes suivantes :

— Préparation médicale du malade par le repos, l'iodothérapie, les toni-cardiaques.

— Intervention, délicate dans ses manœuvres, soigneuse dans son hémostase, comportant comme éléments essentiels : l'anesthésie locale, l'évidement « in situ » des lobes thyroïdiens, le drainage,

— Surveillance médicale des suites opératoires et continuation de l'iodothérapie jusqu'à stabilisation.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	BÉRARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 8 Janvier 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

Ouvrages ayant trait aux troubles cardiaques des Basedowiens

- ABBO. — Action de quelques extraits d'organes à sécrétion interne (surrénales, thyroïde, hypophyse, testicule, ovaire, thymus) sur le cœur isolé de cobaye. *Congrès italien de Médecine*, 1914, analysé dans *Archives des maladies de cœur*, 1915, VIII, p. 134.
- ASCHOT TER BOGHOSSIAN. — Sur les troubles cardiaques dans la maladie de Basedow. *Thèse de Bâle*, 1910.
- AUB et STERN. — Extrait thyroïdien et troubles cardiaques. *Archives of Internal Medicine*, 1918, XXI, p. 130.
- BACALOGU et RASCANO. — Block incomplet avec tachycardie sinusale et symptômes basedowiens dans un cas de tuberculose péritonéale. *Spitolul*, Bucarest, 1920, XL, n° 1 et 2.
- BAMBERGER. — Tachycardie paroxystique dans la maladie de Basedow. *Deutsche Medizinische Wöchenschrift*, 1910, XXXV, p. 1403.
- BAN. — Le cœur des soldats dans ses rapports avec l'hyperthyroïdisme. *British medical journal*, 15 avril 1916.
- BANANDI. — Tachycardie paroxystique dans la maladie de Basedow. *Pensiero medica*, 1921, p. 758.
- BANSI et GROSCURT. — Débit circulatoire dans le Basedow et le Myxœdème. *Zeits für Klin. Mediz.*, 1931, t. CXVI, f. 5.

- BARIÉ. — Traité des maladies du cœur.
- BAUER. — Troubles fonctionnels du cœur dans le goitre endémique. *Deutsche Medizinische Wöchenschrift*, 17 octobre 1912.
- BAUER et HELUN. — La radioscopie du cœur goitreux. *Deutsche Archiv. für Klinisch medicin.*, CIX, n^{os} 1 et 2.
- BAUMGÄRTNER, WEBB et SCHOOMAKER. — Fibrillation auriculaire d'origine goitreuse. *Archive of Internal Medicine*, 1924, XXXIII, p. 500.
- BENJAMIN. — Sur la fibrillation auriculaire thyrotoxisque. *Zentralblatt für herz und Gefüßkrankheiten*, 1924, XVI, p. 49.
- BENOIT (G.). — Un cas de maladie de Basedow compliqué d'asystolie à forme hépatique. *Marseille Méd.*, 1^{er} février 1903.
- BERNARD (L.) et CAWADIAS. — Cœur des goitreux. *Presse Médicale*, 1907, XV, p. 737.
- BICKEL. — Mort subite par arrêt primitif du cœur dans la maladie de Basedow. *Annales de Médecine*, juin 1923, p. 593.
- Les troubles cardiaques chez les basedowiens. *Schweizerische medizinische wochens*, 1926, t. XI, p. 251-257.
 - Le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel des basedowiens. *Presse Médicale*, 1925, XXXIII, p. 1154.
- BICKEL et FROMMEL. — Les troubles cardiaques chez les basedowiens. *Schweizerische Medizinische Wöchenschrift*, 1926, LVI, p. 251.
- Arythmies et maladie de Basedow. *Archives des maladies du cœur*, juin 1925.
 - De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie de Basedow et le goitre basedowifié. *Archives des maladies du cœur*, juin 1925, p. 378.

- Recherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies. *Archives des maladies du cœur*, 1925, p. 451.
- BINET (L.). — Le travail et le tremblement. *Revue Gén. des Sciences*, 15 avril 1918; et Recherches sur le tremblement. *Thèse médicale*, Paris, 1918.
- BIRCHER. — Du cœur goitreux. *Medizin. klin.*, 6 mars 1910.
- BIGLER. — Troubles cardiaques et goitre endémique. *Beitrag zur klinischen chirurgie*. Tubingen, 1914, LXXXIX, n° 1.
- BOAS. — Troubles cardiaques du goitre exophtalmique. *The journal of the American Medical association*, 1923, LXXX, p. 1683.
- Le cœur dans les affections thyroïdiennes. *Medical Journal and record*, 1926, CXXIV, p. 695.
- BOIGEY (M.). — Dosage de l'exercice physique par la mesure de l'acide carbonique émis. *Presse Médicale*, n° 57, 19 juillet 1922, Paris.
- Des échanges respiratoires pendant le travail musculaire. *Rapport présenté au Congr. Nat. d'Ed. phys.*, 23-26 septembre 1923, Bordeaux.
- BONAFÉ (Léon). — De l'hypertrophie primitive du cœur. *Thèse*, Lyon, 1923.
- BOUTHILLIER. — Débit du cœur. La mesure par la méthode de l'iodure d'éthyle. Etude expérimentale et critique. *Thèse*, Paris, 1932.
- BRACK (E.). — Hypertrophie cardiaque et mort subite. *Zeits für Kreisl*, 1931, n° 3.
- BRAUN. — Comment reconnaît-on un trouble cardiaque d'origine tyréotoxique d'une lésion primitive du myocarde. Société Méd. de Vienne, 14 mars 1927. *Wiener Klin. Wöchen*, 24 mars 1927.
- BRAM. — Le système circulatoire dans la maladie de Basedow. *Internal clinics*, 1919, I, p. 280.

- Goitre exophtalmique et digitale. *New-York medical journal*, 12 et 19 février 1921, p. 266 et 330.
- Goitre exophtalmique et digitale. *Medical Journ. and record*, 1922, CI, p. 279.
- BURTON. — Thyroïdisme compliqué de troubles cardiaques. *The Journal of the Amer. med. assoc.*, 16 juin 1923.
- BURTON HALMITON. — Troubles cardiaques dus à l'hyperthyroïdisme. *The Journal of Amer med. assoc.*, 3 août 1924.
- CAMAIL. — Etude du pronostic de l'arythmie complète. *Thèse de Paris*, 1927.
- CANDILLE. — Etude de la fatigue survenant au cours d'épreuves physiques de longue durée. *Thèse de Lyon*, 1926.
- CANIZO. — Syndrome cardio-thyroïdien. *Siglo medico Madrid*, 1919, p. 81.
- CANTELLI. — Sur le diagnostic différentiel entre les phénomènes aortiques basedowiens ou névrosiques et les phénomènes aortiques chez les basedowiens ou les nerveux. *Riforma Medica*, 1919, XXXV, p. 378.
- CHIARI. — Tous les signes cardio-vasculaires de basedowiens sont-ils symptômes de la maladie de Basedow. *Zeitschrift für angewandte anatomie und konstitution lehre*, 1913-1914, I, p. 280.
- Phénomènes cardiaques de la maladie de Basedow. *Gesells für innere medizine und kinderheilh Wien*, 26 février 1912.
- CLERC. — Les arythmies en clinique. Masson, éditeur, Paris, 1925.
- CLERC et PEZZI. — Adrénaline et quinine : leur antagonisme. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1920, p. 1174.
- Adrénaline et quinine : leur antagonisme. *Académie des Sciences*, 1919, CLXIX, p. 1117.

- CHAILLEY-BERT. — Etude sur la physiologie de la marche. *Thèse médicale*, Paris, 1921.
- La respiration et la circulation pendant l'exercice. *Rapport présenté au Congr. Nat. d'Educ. Physique*, 24-26 septembre 1923, Bordeaux.
- CHEVALLIER (R.). — Le Syndrome « Bronchite chronique et emphysème » considéré comme une cirrhose du poumon avec hémosidérose. Ses rapports avec le gros cœur. *Thèse*, Lyon, 1928.
- CHIARI. — Phénomènes cardiaques de la maladie de Basedow. *Gesellschaft für innere Med. und Kinderheit Wien*, 26 février 1912.
- CHVOSTEK. — Pathogénie de la maladie de Basedow. *Wiener Klinische Wöchenschrift*, 1914, XXVII, p. 141.
- Le cœur des goitreux. *Wiener Klinische Wöchenschrift*, n° 21, 1917.
- CLUNET. — Accidents cardiaques au cours d'un cancer thyroïdien basedowifié. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1908, p. 232.
- COFFEN. — Pronostic bénin de la fibrillation auriculaire. *The journal of the American Medical association*, 1923, LXXXI, p. 440.
- CONSTANTIN (Paul). — Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Asselin et Hauzeau, éditeurs, 1887, p. 649 à 667.
- CORAJOD (R.). — Biochimie et métabolisme basal du Parkinsonien. *Thèse de Lyon*, 1929.
- CORDIER. — Notes pratiques sur le métabolisme de base. *Journal médical*, Lyon, 5 mars 1929.
- Recherches personnelles sur le M. B. dans quelques affections autres que le goître.
- CORDONNIER (D.). — Modification des temps de réaction nerveuse au cours du travail musculaire. *Thèse médicale de Lille*, 1921.

- COTTE et BONNAMOUR. — Goitre exophtalmique traité sans succès par la radiothérapie. Hémi-thyroïdectomie. Guérison. Société médicale des hôpitaux de Lyon, *Lyon médical*, 1925, p. 647.
- COTTE. — Société de Chirurgie. *Lyon chirurgical*, 1925, p. 112.
- CRASQUIN. — Modifications chimiques des liquides de l'organisme au cours du travail musculaire. *Thèse médicale*, Montpellier, 1920.
- CROTTI. — Cœur goitreux. *Ohio state medical journal*, février 1912.
- DAMESHEK, BROOKLINE et MASS. — Le cœur dans l'hyperthyroïdisme. *Boston Medical and surgical journal*, 1924, CXC, p. 487.
- DIANIELOPOLU. — Accès de tachycardie paroxysmique, exophtalmie unilatérale, chez une ancienne basedowienne. *Réunion biologique de Bucarest*, 2 décembre 1915.
- DAUTREBANDE. — Physio-pathologie de la thyroïde, 1930.
- Classification physiopathologique du goitre. *Presse médicale*, 22 janvier 1927, n° 7, p. 97.
 - Quelques vues nouvelles sur le traitement iodé de l'hyperthyroïdie. *Presse médicale*, 27 octobre 1928, p. 1362.
 - Variations du débit cardiaque en fonction de l'hyperthyroïdie. *Congrès de Liège*, 1930.
 - Les hyperthyroïdies. *Rapport au 21^e Congrès français de médecine*, Liège, 1930.
- DAUTREBANDE et LEMORT. — Les adénomes thyrotoxiques impalpables. *Presse médicale*, 27 août 1927, n° 69, p. 1054.
- Traitement des goitres par l'iode à doses continues et progressives. *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 17 décembre 1927, t. 7, n° 11.

- DAVIES, MEAKING et SANDS. — Les gaz du sang et la circulation dans l'hyperthyroïdisme. *Heart*, Londres, 1924, XI, p. 299.
- DEBOVE. — Note sur les accès d'asystolie survenant dans le cours du goitre exophtalmique. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1880, XVII, p. 101.
- DEGLANDE (L.). — Les déformations du complexe électrique ventriculaire dans l'insuffisance cardiaque. *Rinascenza Medica*, t. 7, p. 211.
- DEBROUS (Yvon). — Myocarde : Infarctus du myocarde. Etude clinique et électro-cardiographique. *Thèse de Lyon*, 31-32.
- DEMARQUE. — Tension artérielle dans la maladie de Basedow. — *Thèse de Paris*, 1905.
- DENCENIS (Félix). — Déséquilibre vago-sympathique dans les états émotifs. *Thèse de Lyon*, 30-31.
- DERNINI. — Le cœur dans la maladie de Basedow. *Riforma Medica*, 1906, XXII, p. 1179.
- DIAZ et RAMIREZ. — Chirurgie du goitre exophtalmique ; disparition de l'arythmie complète ; preuves électro-cardiographiques. *Bulletin del institute de medecine experimental*, Buenos-Ayres, 1925, I, p. 122.
- DILL. — Sur la tachycardie paroxystique et ses rapports avec la maladie de Graves. *Lancet*, 1893, I, p. 142.
- DONZELOT. — Les tachycardies paroxystiques ; étude pathogénique. *Annales de Médecine*, 1914, II, p. 155.
- DRAGO. — Cœur goitreux et cœur thyrotoxisque. *Annali di clinica Medica e di Medicina sperimentale*, 1926, XVI, n° 1.
- DUNHILL. — Quelques considérations sur le traitement opératoire du goitre exophtalmique. *Britisch Journal of surgery*, octobre 1919, t. VII, n° 26, p. 195-210.

- Le traitement chirurgical de la fibrillation auriculaire au cours du goitre exophtalmique. *The british medical journal*, 4 octobre 1924, and in *Presse Médicale*, 1924, n° 98, n° 6, décembre.
- Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. *Britisch medical journal*, 27 mars 1926, n° 3404, and in *Presse médicale*, 6 novembre 1926, n° 89, p. 177.
- Toxic goiter. The place of surgery. *Britisch medical journal*, 1927, p. 771-774.
- DUNHILL, FRASER et STOLT. — Fibrillation dans les états thyroïdotoxiques. *Quarterly journal of Medicine*, juillet 24, n° 68.
- DUVAL. — Insuline et Parkinsonisme. *Thèse* de Lyon, 1930.
- EDGEWORTH. — Tachycardie et goitre parenchymateux. *Bristol medico-chirurgical journal*, Londres, 1914, XXXII, n° 124.
- EHRSTROM. — Au sujet du psychisme et des troubles de circulation *Acta medica scandinavica*, t. LXXIV, fasc. 4, 18 février 1931, p. 378.
- ENTHOVEN. — Thyroïde et affection cardiaque. *Nederlandschtijschrift voor geneeskunde*, 1917, LXI, p. 1461.
- ETIENNE (G.). — Cardiopathies post-thyroïdiques à longue échéance. *La Médecine*, mars 1926.
- ETIENNE (G.), M. VERAÏN et R. PETITJEAN. — Le fonctionnement rénal dans la maladie de Basedow. *Revue française d'endocrinologie*, t. 4, n° 2, 1926.
- FAHR. — Histologie des cœurs goitreux. *Zentralblatt für allgem. pathologie und pathol. anatomie*, 1916, XXVII, p. 1.
- Les lésions cardiaques dans les affections du corps thyroïde. *Zentralblatt für pathologie*, 1916, vol. 27.

- Bases morphologiques de l'insuffisance myogène. *Deutsche Med. Woch.*, n° 28, 10 juillet 1931, p. 1185 ; n° 29, 17 juillet, p. 1235.
- Histologie des cœurs goitreux. *Zentralblatt für allgemeine path. und pathol. anatomie*, 1916, XXVII, p. 1.
- FAHR et KUHLE. — Le cœur goitreux et les altérations cardiaques dans les états thyroéo-lymphatiques. *Virchow archives für pathologische anatomie*, 1921, CCXXXIII, p. 286.
- FALCONCINI. — Cœur, pouls, tension artérielle dans la maladie de Basedow. *Riforma medica*, 1922, XXXVIII, p. 465.
- FAWLETT, ROGERS, RAHE et BEEBE. — Effets de l'extrait thyroïdien sur la pression sanguine. *Americ. journal of physiologie*, janvier 1915.
- FISQUET. — Contribution à l'étude du traitement et à la pathogénie de l'hypertrophie cardiaque dite idiopathique. *Thèse de Lyon*, 1931-32.
- FOLLEY. — Le médiastin et son contenu au début de la maladie de Basedow. *Thèse de Paris*, 1916.
- La crosse de l'aorte dans le goitre exophtalmique. *Académie des Sciences*, 1918, CLXVI, p. 311.
- FOSTER. — Le cœur goitreux. *American journal of Medical Sciences*, 1925, CLXIX, p. 662.
- FRAIN. — Etude radiologique du cœur. Mensuration des diamètres. *Thèse*, Paris, 1932.
- FRASER. — Iodine in exophtalmic goiter. *Britisch. Med. Journal*, 1925, t. XLVII, p. 1.
- Traitement du goitre exophtalmique. *Britisch Medical Journal*, 27 mars 1926, and in *Presse médicale*, 6 novembre 1926, n° 89, p. 177.
- FRIDERICIA. — Arythmies et maladie de Basedow. *Ugeschrift for laeger*, Copenhague, 1916, LXXVIII, p. 1899.

FROMENT. — Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme. *Thèse* Lyon, 1905-1906.

FROMENT (J.) et MOURIQUAND (G.). — L'insuline peut guérir la cachexie parkinsonienne, conséquence du surmenage musculaire qu'entraîne l'état dystasique. *Revue neurologique*, 1^{er} juillet 1929.

FROMENT (J.), RAVAUULT (P.) et DECHAUME (J.). — Le surmenage musculaire qu'entraîne le trouble de la régulation statique n'est-il pas générateur d'effets seconds et même de lésions. 10^e *Réunion internationale de la Société de neurologie de Paris*, 4 juin 1929.

— Syndromes striés et surmenage musculaire. Le problème des lésions secondes. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 juin 1929.

FROMENT (J.) et VELLUZ (L.). — Du métabolisme musculaire dans l'état parkinsonien. Acidose d'origine lactique et créatininurie. *Société de Neurologie de Paris*, 31 mai 1927, et *Revue neurologique*, t. I.

— Acide lactique. Ammoniaque et créatinine urinaire dans les états parkinsoniens. *Société de Biologie, Réunion de Lyon*, 20 juin 1927.

— L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose ? *Société de Neurologie de Paris*, 4 nov. 1926, et *Revue Neurologique*, 1926, t. II.

FROYEZ. — Les accidents cardiaques au cours de la maladie de Basedow et de l'adénome toxique. *Thèse de Paris*, 1928.

GALLAVARDIN, TOURNIAIRE et CORAJOD. — Mét. bas. et tests pharmacodynamiques dans les névroses tachycardiques. *Journ. Méd. Lyon*, t. XII, n° 280, 5 sept. 1931, p. 513.

GALLAVARDIN. — Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste. *Archives des maladies du cœur*, février 1916, p. 45.

- Fibrillation auriculaire et arythmie complète. *Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 537.
- Tachyarythmie paroxystique d'origine thyroïdienne avec accès, fréquents depuis 7 ans. Thyroïdectomie. Disparition complète des accès depuis 2 ans. *Société Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 21 juin 1927 ; *Lyon Médical*, 1927, p. 581.
- Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste ; type inverse rythmique et thermique. *Archives des maladies du cœur*, janvier 1911.
- Les tachycardiques. *Archives des maladies du cœur*, sept. 1917, p. 408-433.
- Formes cliniques des névroses tachycardiques. *Journal médical français*, mai 1918.
- GATÉ. — Bons effets de la thyroïdectomie sur une asystolie d'origine basedowienne. *Société Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 13 mars 1928.
- GENEL. — L'asystolie dans la maladie de Basedow. Son évolution. Son traitement. *Thèse Nancy*, 1930-31.
- GERHARDT. — Contribution à l'étude des troubles cardiaques dans la maladie de Basedow. *Neurologische Centralblatt*, 1910, XXIX, p. 170.
- GITTERMANN. — Goitre et troubles cardiaques. *Berliner Klinik Wochenschrift*, 1907, II, p. 1487.
- GLANNAN. — Cœur goitreux ou goitre exophtalmique. *Old dominion journal of medecine and surgery*, juin 1911.
- GLEY et CLÉRET. — Recherches sur la pathogénie du goitre exophtalmique ; action cardio-vasculaire du sérum sanguin des malades atteints de goitre exophtalmique. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1911, XIII, p. 928.
- Action cardio-vasculaire des extraits de glande thyroïde (goitre exophtalmique et goitre ordinaire). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1911, XIII, p. 955.

GOODALL. — Le cœur dans la maladie de Basedow. *The practionner*, 1920, CV, p. 37.

— Cœur goitreux. *New-Yord medical journal and record*, 1924, CXIX, p. 14.

GOODALL et ROGERS. — La nature de la myocardite thyrotoxique. *The Lancet*, 1927, vol. 212, p. 486-488.

— Contribution à l'étude de la pression artérielle dans la maladie de Graves. *The British medical journal*, 1920, II, p. 588.

— Myocardite toxique d'origine thyroïdienne. *Lancet*, 1927, CCXII, p. 486.

— Manifestations électrocardiographiques et histologiques des myocardites par intoxication thyroïdienne. *The British Medical journal*, 1927, I, p. 114.

GOODPASTURE. — Influence des sécrétions thyroïdiennes sur la production de nécrose myocardique. *The journal of Experimental medecine*, 1921, XXXIV, p. 407.

— Nécrose du myocarde dans l'hyperthyroïdisme. *The journal of the American association*, 1921, LXXVI, p. 1545.

GRENET. — Tachycardie paroxystique et maladie de Basedow. *Presse médicale*, 1916, XXIV, p. 71.

GUILLAUMONT. — Le R. O. C. dans le syndrome de Basedow. *Thèse de Paris*, 1914.

HAMILTON. — Notes cliniques sur le cœur dans l'hyperthyroïdisme. *Boston medical and surgery journal*, 1922, LXXXVI, p. 216.

— Thyroïdisme compliqué d'insuffisance cardiaque. *The journal of the american medical association*, 1923, LXXX, p. 1771.

— Insuffisance cardiaque et hyperthyroïdisme. *The journal of the american medical association*, 1924, LXXXIII, p. 405.

- A propos du diagnostic du goitre toxique ; le métabolisme basal ; le cœur goitreux. *Radiology*, 1926, VI, p. 372.
- HAMILTON et LAHEY. — Diagnostic de l'hyperthyroïdisme, des maladies du cœur et des états neurasthéniques. *The Journal of the American medical Association*, 1922, LXXVIII, p. 1793.
- HARRIS. — La pression dans le goitre exophtalmique. *Tedness State Medical Association Journal*, mars 1923, p. 473.
- HASHIMOTO. — Le cœur dans l'hyperthyroïdisme expérimental. *The Journal of the American Association*, 1921, LXXVI, p. 1369.
- Le cœur de l'hyperthyroïdisme expérimental. *Endocrinology*, sept. 1921, p. 579-606.
- HASTINGS (A. B.). — The physiology of fatigue. Physico-chemical, manifestation of fatigue in the Blood. *U. S. Publ. health Bull.*, n° 177, may 1921.
- HERRMAN L. BLUMGART, SAMUEL A. LEVINE and DAVID D. BERLIN. — Congestive heart Failure and Angina Pectoris : the therapeutic effect of thyroïdectomy on Patients Whithout clinical or pathologic evidences of thyroid toxicity. *Archives of Internal Medicine*, t. LI, n° 6, juin 1933, p. 866.
- HERMANN L. BLUMGART, J.E.F. RISEMAN, DAVID DAVIS and D.D. BERLIN. — Therapeutic effect of total ablation of normal thyroïd on congestive heart failure and angina pectoris. Early results in various types of cardiovascular disease and coincident pathologic states without clinical or pathologic evidence of thyroid toxicity. *Archives of Internal Medicine*, vol. LII, n° 62, août 1933, p. 165.
- HOESSLIN. — Sur des cas d'arythmie perpétuelle avec fibrillation après thyroïdectomie. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1927, LXXII, p. 86.

- HOET (M. J.). — Glycogénie cardiaque. Louvain. *Congrès français de Médecine*, 1930, Liège.
- HUBER. — Contribution à l'étude de l'arythmie de la maladie de Basedow. *Zeitschrift für Klinisch Mediz.*, 1919, LXXXVII, p. 465.
- HULUDUT (Eugène LE). — Fatigue musculaire de pathologie humaine et animale. *Thèse de Lyon*, 1930-31.
- HUMANN (M. H.). — De l'épreuve rythmique d'effort. *Thèse Lyon*, 1927-1928.
- IOTEYK (J.). — Rapport sur la fatigue. *XIII^e Congrès Int. d'Hyg. et Dem.* Bruxelles, 1903.
- ISZLONDSKI. — Du cœur goitreux. *Poliklin. inst. für innere mediz. Berlin*, in *Zentralblatt für innere mediz. und grezgebiete*, 1913, VIII, p. 337.
- JOSSERAND et GALLAVARDIN. — De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive. *Archives Gén. de Méd.*, 1901.
- KERR et HENSEL. — Observations of the cardio-vascular system in thyroïd diseases. *Archives of internal Medicine*, 1925, vol. 31, p. 398.
- KISTHINIOS et GOMEZ. — L'insuffisance cardiaque d'origine thyroïdienne. *Presse médicale*, 21 janvier 1931, n° 6, p. 94-95.
- KLIPFFEL (Louis). — Hypertrophie cardiaque et les états d'hypotension. *Thèse Lyon*, 1929-30.
- KRAUSS. — Du cœur goitreux. Différence entre le goitre et la maladie de Basedow. *Wiener Klin. Wochens.*, 1899, XII, p. 416.
- Le cœur chez les goitreux. *Société de Médecine interne de Berlin*, analyse in *Presse médicale*, 1906, p. 691.
- KRUMBAAR. — Electrocardiogrammes dans le goitre toxique. *Transactions of the Association of the american physicians*, 1917, XXII, p. 368.

- Observations : électrocardiogrammes de goîtres toxiques. *American journal of medical sciences*, 1918, CLV, p. 175.
- LAHEY. — Goîtres et troubles cardiaques. *Kansas cit. clin. Soc. month. bull.*, 1927, III, p. 1.
- LAHEY et HAMILTON. — Thyrocardiacs. Their diagnostic difficult. Their surgical treatment. *Surg Gyn., Obst.*, 1924, vol. 39, p. 10-14.
- LAPICQUE (L.). — Physiologie du muscle. Int. v. II *Traité de physiologie normale et pathologique de Roger*. Paris, Masson, 1929.
- LA ROCHA. — Hypertrophie cardiaque. Genèse. Rôle de l'augmentation anormale de la pression moyenne dynamique. *Thèse Paris*, 1932.
- LARROLD. — Insuffisance cardiaque et son traité. Conceptions actuelles. *Thèse Paris*, 1932.
- LAUBRY. — Les myocardies. *Bruxelles Médical*, n° 21, 22 mars 1931, p. 1705.
- Traitement des maladies du cœur et des vaisseaux, 1930.
- Séméiologie (C. V.).
- LAUBRY et WALSER. — Formes cliniques des myocardies. *Les Sciences médicales*, 10 mars 1931.
- LAUTER et DETERMANN. — Extraits thyroïdiens et troubles cardiaques. *Deutsches Archives für Klinische medecine Leipzig*, 1926, CLIII, p. 162.
- LESCAUX. — Les perturbations cardiaques dans le goitre exophtalmique. *Thèse de Paris*, 1884.
- LEVINE et STURGIS. — Hyperthyroïdisme simulant une maladie de cœur. *Boston medical and surgical journal*, 1924, CXC, p. 233.
- S. A. LEVINE et G. L. WALKER. — Further observation on latent hyperthyroïdism Masked as Heart Disease: Angina pectoris. *New England J. Med.*, n° 201, 1929, p. 1021.

- LÉVY (J. Robert). — L'électro-cardio-pronostic. *Pratique médicale française*, janvier 1932, p. 31.
- Les anomalies transitoires des complexes ventriculaires au cours des cardiopathies. *La Pratique médicale France*, janv. 1931, p. 25.
- LEWIS. — Electrocardiographie clinique. *Shaw and Sons editors London*.
- LIAN (C.). — Troubles cardiaques des soldats en campagne. *Journ. Méd. fr.*, mai 1918.
- Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne et le basedowisme fruste dans les troubles cardiaques des soldats. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1918, XXXIV, p. 1041.
- Les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne. *Journal médical français*, juillet 1920, IX, p. 284.
- LIAN, LYON-CAEN et POLLET. — Arythmie complète, insuffisance cardiaque et corps thyroïde. *Presse médicale*, 8 janvier 1927, p. 33.
- LILJESTRANDE et STENSTROM. — Débit cardiaque et pression sanguine dans le goitre exophtalmique. *Acta medica scandinava*, 1925, LXIII, p. 99.
- LOOS. — Un cas de lésions cardiaques dans la maladie de Basedow. *Zeitschrift für Kreislaugforschung*, t. 21, n° 21, novembre 1929.
- MARANON. — Le R. O. C. dans l'hyperthyroïdisme. *Boletín de la Soc. Española de Biología*, Barcelona, 1916, VI, p. 99.
- MARCHAL (G.). — Les complications cardiaques de la grippe. *Le Progrès médical*, n° 17, 25 avril 1931, p. 757.
- P. MARIE. — Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. *Thèse de Paris*, 1883.

- DE MASSARY. — Le système neuro-végétatif dans le syndrome post-encéphalo-léthargique. *Thèse de Paris*, 1924.
- MEANS. — Troubles circulatoires dans les affections des glandes endocrines. *Endocrinology*, 1925, IX, p. 192.
- MESCADO-PESCADOR. — Cont. à l'étude du M. B. des maladies du cœur. *Les Progressos de la clinica*, n^{os} 1 et 2, janv. et fév. 1931, pp. 24 et 25.
- P. MILLIARD. — Des œdèmes dans la maladie de Basedow. *Thèse Paris*, 1888.
- MINOT et MEANS. — Métabolisme et troubles cardiaques dans le goitre exophtalmique et la leucémie. *Archives of internal medicine*, 1924, XXXIII, p. 576.
- MONTASSUT, LAMANCHE et DAUSSY. — Hépatisme et fatigue, *Encéphale*, XXII, 1927, p. 637.
- MOULINIER. — Alternance cardiaque dans la maladie de Basedow. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1914, XXXV, p. 362.
- MOURIQUANT et BOUCHUT. — Rhumatisme articulaire aigu et maladie de Basedow. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1908, XXV, p. 146.
- Asystolie mortelle dans la maladie de Basedow. *Semaine médicale*, 1908, XXVIII, p. 325.
- Rhumatisme et maladie de Basedow. *Tribune médicale*, nov. 1908, p. 705.
- MULLER et SCHLAYER. — De l'état du cœur dans le goitre. *Beitrag z. Klin. chirurgie*, mars 1909.
- NOGGERATH. — Sur les cardiopathies goitreuses. *Société de médecine interne de Berlin*, 5 novembre 1906, analysé in *Presse médicale*, décembre 1906, p. 781.
- NOUGUIER (Maurice). — Névrose tachycardique. *Thèse de Lyon*, 31-32.

- ODDO. — Le cœur basedowien. *Sud médical*, 15 juin 1921.
- Le cœur basedowien. *Communication au XVII^e Congrès français de Médecine*, 1923.
- Le cœur basedowien. *Revue française d'endocrinologie*, an. I, n° 6, décembre 1923, p. 44.
- Quelques indications dans le traitement des troubles cardiaques d'origine basedowienne. *L'Hôpital*, décembre 1923, p. 632.
- OPPENHEIMER (E. A.) and SPEATH (R. A.). — Relation between fatigue and susceptibility of rats towards a toxin and an infection. *An. Journ. of Hyg.*, vol. 2, n° 1, p. 51, janv. 1922, Baltimor.
- OSWALD. — Rôle des glandes endocrines sur la circulation. *Korresp. blatt. für Schweizer anzte*, n° 9, 1919.
- Le cœur basedowien. *Schweizerische medizinische wochenschrift*, 1925, LV, p. 50.
- PACHON. — Sympathique et glandes endocrines. *Rapport au XVII^e Congrès de Médecine de Bordeaux*, 1923.
- PARADE (J. W.) (Breslau). — La mort subite par fibrillation ventriculaire et les moyens de la combattre. *Zeit. für Klin. Medizin.*, t. CXIII, fasc. 5-6.
- PARISOT. — Les thyroïdites aiguës et leurs complications cardio-vasculaires. *Presse médicale*, 7 mai 1910.
- PEROLINI (Charles). Pathogénie des œdèmes dans ses rapports avec l'insuffisance hépatique. *Thèse de Lyon*, 30-31.
- PEYCELON. — Du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Thèse de Lyon*, 1929.
- PHILIPPS et ANDERSON. — Troubles cardiaques du goitre exophtalmique. *The Journal of the American medical association*, 1927, LXXXIX, p. 1380.
- PLUMMER. — Les relations cliniques et anatomo-pathologiques du goitre simple et du goitre exophtalmique. *Journ. of the american med. Assoc. Epea*, p. 650.

- Results of administrating iodine to patients having exophthalmic goitre. *Journ. amer. med. assoc.*, 30 juin 1923, vol. 80, n° 26, p. 1955.
- Iodine in the treatment of goiter. *Med. clin. N. Amer.*, 1925, p. 1145, an in, *Surg. Gyn. obst.*, 1925.
- PLUMMER et BOOTHBY. — Le travail dans le goitre exophthalmique. *American journal of physiologie*, 1923, LXIII, p. 406.
- PRADO. — A propos des signes cardio-vasculaires du goitre exophthalmique. *Jornal dos clinicos Rio de Janeiro*, 30 mai 1923.
- RAKESTROW. — Chemical factors in fatigue. *J. biol. chemistry*, LVI, 1928, p. 121.
- RANSONHOFF, BENJAMIN et SCHWARTZ. — Le cœur thyroïdien. *Western surgical assoc.*, analysé in *Journal of american medical association*, 1928, XC, p. 234.
- READ. — Variation du pouls et de la tension suivant les variations du métabolisme basal. *Archives of internal medicine*, 1924, XXXIV, p. 553.
- Pronostic du goitre exophthalmique. *American journal of medical Sciences*, 1925, CLXXI, p. 227.
- Traitement des troubles cardiaques d'origine thyroïdienne. *The journal of the american medical association*, 1927, LXXXIX, p. 493.
- REILINGH. — Dissociation auriculo-ventriculaire, dans la maladie de Basedow. *Nederland Tijdschrift Woorgences künde*, 11 sept. 1915.
- RABINOWITCH et BAZIN. — Le cœur dans l'hyperthyroïdisme. *Archives of internal medicine*, 1927, XXXVIII, p. 566.
- ROLAND (Hubert). — Adénome thyroïdien toxique. *Thèse Lyon*, 29.
- ROSENBLUM (H. H.) and LEVINE (S. A.). — What happens eventually to patients with hyperthyroidism and significant heart disease following subtotal thyroidectomy? *Ann. J. M. Sc.*, 1933, CXXXV, 219, *Abstrach*, 1933, p. 508.

- ROTH. — Arythmie perpétuelle et maladie de Basedow. *Schweizerische medizinische wöchenschrift*, 1922, L, p. 123.
- Les dangers du traitement iodé surtout depuis les tendances actuelles pour la prophylaxie du goitre. *Schweizerische medizinische wöchenschrift*, 1923, LIII, p. 665.
- Hyperthyroïdisme iodique et arythmie perpétuelle. *Wiener arch. für innere medicin.*, IX, 1924, analyse syr *Zentralblatt für heizkr.*, 1926, n° 19, p. 412.
- SAILER. — Pression artérielle dans la maladie de Basedow. *Transactions of the college of physicians of Philadelphia*, 1921, XLIII, p. 275.
- SAINTON. — Le R. O. C. dans les maladies de Basedow. *Bulletin médical*, 1913, XXVII, p. 701.
- Les formes cliniques du syndrome de Basedow. *Journal médical français*, 1913, VI, p. 102.
- SAINTON et MOUGEOT. — Sur le pouls veineux et le tracé apexien chez les basedowiens. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1923, XLVII, p. 415.
- SAINTON, SCHULMAN et Justin BESANÇON. — La glycémie provoquée chez les sujets atteints de goitre exophtalmique. *Bull. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1921, p. 1298.
- SANTY. — Opération pour goitre toxique. *Communication à la Société chir. de Lyon*, 15 mars 1928. *L. chirg.* p. 572.
- SCHOLZ. — Symptômes cardio-vasculaires des goitreux. *Berlin Klin. wöchens.*, 1^{er} mars 1909.
- SCHWARTZ, DIBOLD, RAPPAPORT. — Le M. B. chez les cardiaques. *W. Klin. woch.*, 27 novembre 1930, n° 48, 27 février 1931, p. 280.
- SCHWENSON. — Fibrillation auriculaire dans le goitre exophtalmique. *Ugeskrift for Laeger Copenhagen*, 1922, LXXXIV, p. 1756.

- Restauration du rythme auriculaire normal chez un malade souffrant d'une maladie de Graves avec fibrillation auriculaire à la suite de radiothérapie. *Acta radiologica Scandinava Stockholm*, 1923, II, p. 430.
- GERMAIN SEE. — Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anormales. Delahaye, éditeur, Paris, 1879.
- SMITH et COLVIN. — Signes cardio-vasculaires de l'hyperthyroïdisme. *Annales of clinical medecine*, 1927, V, p. 616.
- SERGEANT. — A propos d'un cas de syndrome de Basedow consécutif à une crise de rhumatisme articulaire aigu. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1907, XXIV, p. 1280.
- Glandes thyroïdes et rhumatisme. *Monde médical*, 1925, XXXV, p. 537.
- SOUlié. — Maladie de Basedow et syndromes parabasedowiens. Accidents cardiaques et exophtalmie.
- Rôle des perturbations vago-sympathiques. *Thèse Paris*, 1932.
- STRICKER. — Un cas de tachycardie sinusale transitoire améliorée par l'ablation de la moitié du C. V. *Archives franco-belges de chirurgie*, janvier 1929, p. 39.
- J. MOREAU, P. MARIQUE. — Les basedow-iodo-résistants. *Revue franco-belge de chirurgie*, 1929, p. 65.
- STONE et VANZANT. — Troubles cardiaques. *The journal of the american medical association*, 1927, LXXXIX, p. 1467.
- STURGIS. — Le cœur dans l'hyperthyroïdisme. *Rhode island medical journal*, 1925, VIII, p. 141.
- TAKANE. — De la myocardite aiguë provoquée par les préparations organiques et morganiques de l'iode. De la myocardite dans la maladie de Basedow. *Virchow Archives für pathologische anatomie*

und Physiologie und für klinische medizine, Berlin, 1926, CCLIX, p. 1.

- Myocardites expérimentales par administrations de thyro-iodine et autres sels iodés. *Wirchow archives für pathologische anatomie und physiologie und für klinische medizine*. Berlin, 1926, CCLIX, p. 737.

TAUSSIG. — Quelques phénomènes de la pression artérielle dans le goitre exophtalmique. *Transactions of the association of american physicians*, 1916.

THOMAS. — Rapports entre les goitres et les troubles du système circulatoire. *Praxis, Revue suisse de médecine*, Berne, 1927, XVI, n° 33.

John T. H. TOWERS. — Masked hyperthyroidism as a cause of heart disease. *The Lancet*, n° 2, 14 janvier 1933.

TRACHER et WHITE. — L'électrocardiogramme dans le myxœdème. *American journal of medical sciences*, 1926, CLXXI, p. 61.

TRAVERSIER. — Goitre exophtalmique et angine de poitrine. *Dauphiné médical*, 1907, XXXI, p. 265.

TRÉNEL et VUILLAUME. — Action efficace de la quinine dans la tachyarythmie basedowienne irréductible. *An. in Presse medical*, 1^{er} avril 1925, n° 26, p. 425.

TROELL. — A propos de la tension artérielle dans la maladie de Basedow. *Centralblatt für innere mediz.*, 1926, XLVII, p. 3.

UHLENBRUCK et MERBECK. — Le M. B. chez les cardiaques. *Z. für Klin. Medizin.*, 1931, CXIV, fasc. 3.

URECHIA et DERSA. — Tachycardie et basedow. *Bulletin et mémoires de la Société de Neurologie, Psychiatrie et Physiologie de Jassy*, 1920, n° 6, p. 137.

- Tachycardie et basedow. *Spitalul Bucarest*, 1920, XL, p. 157.

VAQUEZ et DIMITRACI. — Epreuve de l'adrénaline ou épreuve de Goetsh dans les affections du corps

- thyroïde. *Archives des maladies du cœur*, 1923, XVI, p. 414.
- VEIL (P.). — Des arythmies. Etude critique des conceptions actuelles de la physiologie du rythme cardiaque. Essai de synthèse des troubles rythmiques fonctionnels. *Journal médical Lyon*, 1931, p. 43.
- VINCENT. — Rapports de la maladie de Basedow avec le rhumatisme articulaire aigu. *Bull. et mém. de la Société Méd. des Hôpitaux*, 1907, 24, p. 1286.
- Rhumatisme et goitre exophtalmique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1908, XXV, p. 152.
- VISBECK (M.). — Physiologie de la fatigue. Influence de la fatigue sur la morbidité. *Arch. de méd. et de pharmacie militaires*, vol. LXXV, n° 1.
- J. E. WALKER. — Hypothyroïdisme Associated with cardiac Enlargement and auricular fibrillation. *The journal of the amer. med. Assoc.*, t. C, n° 13, avril 1933.
- WALSER. — La myocardie. *Thèse*, 1926.
- WHITE et AUB. — Electrocardiogrammes dans les affections thyroïdiennes. *Archives of Internal Medicine*, 1918, XXII, p. 766.
- WHITE et JOHNSON. — L'hyperthyroïdisme est la cause du cœur irritable du soldat. *Lancet*, 8 janvier 1916.
- WILLIUS. — Le cœur dans les affections thyroïdiennes. *Annales clinic. médecine*, 1923, I, p. 269.
- WILLIUS, BOOTHBY et WILSON. — Le cœur dans le goitre exophtalmique et dans l'adénome avec hyperthyroïdisme. *Medical clinics north america*, 1923, VII, 189.
- WILLIUS, BOOTHBY et WILLIAMS. — Le travail du cœur dans le goitre exophtalmique et dans l'adénome avec hyperthyroïdisme. *The journal of the american medical association*, 1923, LXXX, p. 1725.

- WILLIUS, BOOTHBY et WILSON. — Le travail du cœur dans le goitre exophtalmique. *Transactions of the association of american physicians*, 1923, XXXVIII, p. 137.
- WILLIUS and BOOTHBY. — The heart in exophtalmie goiter and adenoma with hyperthyroidism. *Med. clin. n. am.*, 1923, p. 189-219, an. in *Surg. gyn. obst.*, 1923, vol. 37, p. 535.
- WILSON. — Les troubles cardiaques dans les affections thyroïdiennes. *The journal of the american medical association*, 1924, LXXXII, p. 1754.
- ZONDEK. — Le cœur du myœdémateux. *Müchener Medizinische wochenschrift*, 1920, LXVII, p. 1317.

Ouvrages relatifs à la maladie de Basedow

- ALAMARTINE. — Le goitre exophtalmique et son traitement chirurgical. *Thèse de Lyon*, 1910.
- Les lésions thyroïdiennes de la maladie de Basedow primitive et du goitre basedowifiant. *Lyon Chirurgical*, 1910, p. 116.
 - Effets de la ligature des artères thyroïdiennes sur la structure de la glande. *Société de Biologie*, 29 avril 1911, p. 614.
 - Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Gazette des Hôpitaux*, 1911, p. 2117.
 - La technique actuelle des opérations pour goitre. *Revue de chirurgie*, 1913, t. XLVII, p. 512.
 - Anatomie chirurgicale et chirurgie opératoire des nerfs du corps thyroïde. *Revue de chirurgie*, 1920, p. 403-413.
- ALAMARTINE et PERRIN. — Résultats des interventions thyroïdiennes dans la maladie de Basedow. *Lyon Chirurgical*, 1911, t. VI, p. 46.
- BÉRARD. — A propos de la maladie de Basedow chez les enfants. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 avril 1913; *Lyon Médical*, 1913, p. 983.
- Les paralysies transitoires du récurrent après les opérations pour goitre. *Lyon Chirurgical*, 1922, n° 1, p. 1.
 - Traitement du goitre exophtalmique. *La Clinique*, mai 1923).
 - Maladie de Basedow rebelle ayant nécessité de multiples interventions. *Société de Chirurgie de Lyon*; *Lyon Chirurgical*, 1924, p. 48.
 - Sur le traitement du goitre exophtalmique. *Société de Chirurgie de Lyon*; *Lyon Chirurgical*, 1925, p. 111.

- Ni radiothérapie, ni curiethérapie dans le goitre bénin. *Presse Médicale*, 25 avril 1925, n° 33, p. 537.
- Traitement de la maladie de Basedow par une intervention logique sur les artères thyroïdiennes et les nerfs cardiaques. *Société de chirurgie de Lyon; Lyon Chirurgical*, 1926, p. 599.
- BÉRARD et DUNET. — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Presse Médicale*, 13 juin 1928, p. 737.
- Les adénomes thyroïdiens toxiques. *Presse Médicale*, 23 juin 1928, p. 785.
- Affections chirurgicales du corps thyroïde. Goitre. In *Traité de Chirurgie Le Dentu-Delbet*, 1928.
- Le cancer thyroïdien. Doin et C°, éditeurs, 1924.
- BÉRARD et PEYCELON. — Principes actuels de la chirurgie de l'hyperthyroïdisme. *Le Monde Médical*, 1^{er} décembre 1929.
- BESSON (A.). — Les goîtres basedowifiés. *Thèse Paris*, 1927.
- BITH. — Traitement du goitre exophtalmique. *La pratique médicale française*, 1927, VIII, p. 171.
- Le traitement iodé du goitre exophtalmique. *La pratique médicale française*, avril 1927.
- BORDIER. — Influence de la d'Arsonvalisation diathermique sur les glandes endocrines, applications au traitement de la maladie de Basedow. *Académie des Sciences*, 1923, CLXXVI, p. 790.
- Efficacité de la d'Arsonvalisation diathermique dans le syndrome de Basedow. *Presse médicale*, 1927, XVII, p. 622.
- BOUCHUT. — Rôle du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie de la maladie de Basedow et dans la terminaison de l'asystolie. *Thèse de Lyon*, 1907-1908.

- CANDILLE (René). — Métabolisme basal dans la maladie de Basedow et le goitre toxique. *Thèse de Lyon*, 30-31.
- CARNOT. — Les poussées aiguës de Basedowisme. *Journal des Praticiens*, 28 juillet 1928, p. 481.
- CLAIRMONT. — La ligature des artères thyroïdiennes importantes dans la maladie de Basedow. *Schweizerische medizinische wochenschrift*, 20 août 1927, vol. LVII, n° 34, p. 813-814.
- COLE. — Emploi de la solution iodée de Lugol dans le goitre exophtalmique. *The Lancet*, 16 avril 1927, vol. CCXII, n° 5, 407, p. 812.
- COLLER et HUGGINS. — Effect of hyperthyroidisme upon diabetes melliters. Strinking improvement on diabetes melliters from thyroidectomy. *Annals of surgery*, vol. 86, p. 877.
- 3^e session de chirurgie à Innsbrück, 1927. Les goîtres toxiques. *Centralblatt für Chirurgie*, 14 janvier 1928, n° 2, p. 103.
- 40^e Congrès de chirurgie allemand. Discussion sur la maladie de Basedow. *Centralblatt für Chirurgie*, 22 juillet 1911, t. XXXVIII, n° 29, p. 49 à 55.
- CLAUDE (H.). — Quelques constatations biologiques dans la maladie de Basedow. *Journal Médical Français*, juillet 1920, p. 267.
- DE COURCY. — The prevention of post operative thyrotoxicosis by post-operative iodination. *Annals of Surgery*, 1926, vol. 83, p. 768.
- Use of Lugol in exophtalmic goiter. *Annals of Surgery*, 1927, vol. 86, p. 871-876.
- CSEPAI (K.). — Contribution nouvelle au diagnostic à la pathogénie et à la thérapeutique de la maladie de

- Basedow. *Endokrinologie*, Leipzig, 1927. Analyse dans la *Presse Médicale*, 1927.
- DELHERM et MOREL-KAHN. — Radiothérapie du goitre exophtalmique. *La pratique médicale française*, 1927, VIII, p. 176.
- La chirurgie doit-elle éliminer la chimio-physiothérapie dans le traitement de la maladie de Basedow ? *Rapport Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences*. Bruxelles, juillet 1932.
- DELORE. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. Méthodes et suites opératoires. *Rapport au XXXIII^e Congrès de Chirurgie*, Paris, 1910.
- DÉLORE et ALAMARTINE. — La Tétanie parathyréoprive post-opératoire et la technique des thyroïdectomies principalement dans la maladie de Basedow. Technique de la thyroïdectomie sous-capsulaire postérieure. *Revue de Chirurgie*, 1910, t. XLIII, p. 540-576.
- Un cas de goitre exophtalmique guéri par la ligature des quatre artères principales de la glande thyroïde. *Lyon Médical*, 16 juillet 1911, n° 29, p. 105.
- La ligature des artères thyroïdiennes, principalement dans la maladie de Basedow. Technique. Indications. Résultats. *Revue de Chirurgie*, 1911, p. 391.
- DELORE et DUNET. — Persistance de volumineux lobes thymiques chez une basedowienne. Mort rapide après simple ligature de deux pédicules thyroïdiens. *Lyon Médical*, 1922, p. 1098.
- DÉTROIS (G.). — Etats hyperthyroïdiens, Iode et Fluor. *Thèse de Paris*, 1932.
- DUMAS. — Goitre exophtalmique d'origine tuberculeuse. *Thèse de Lyon*, 1907.

- DUNCAN W. S. — The relationship of thyroïd disease to chronic non-specific arthritis. *J. Am. M. Ass.*, 1932, XCIX, 1239. *Abstracts*, 1933, p. 93.
- DURRMEYER. — Etats hyperthyroïdiens et troubles gastriques. *Thèse de Paris*, 1932.
- EGGERT MOLLER. — Fatal case of exophthalmic goiter commenced during thyroïd gland administration. *Acta Medica Scandinavica*, 28 février 1930.
- ELLIOTT. — La suppression de l'hyperthyroïdisme par la thyroïdectomie. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 13 août 1927, vol. 89, n° 7, p. 519.
- EMERY. — Fatigue as a préclinical symptôme of disease. *J. Med. Soc. New-Jersey*, XXIII, 1926, p. 112.
- ENGEL (A.). — Die Behandlung von morbus Basedowii. *Acta Medica Scandi.*, 1932, XXIX, 125. *Abstracts*, 1933, p. 391.
- FLORENCE, GREYSSSEL et ENSELME. — Métabolisme basal dans le goitre exophthalmique et les goitres toxiques. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, novembre 1928.
- FISQUET (Noël). — Hypertrophie cardiaque. Traitement et pathogénie. *Thèse de Lyon*, 1931-32.
- FORTUNE (Ch.). — A clinical study of the graves' constitution and its relation to thyroïd Disease. *Am. Int. Med.*, 1933, VI, 869. *Abstracts*, 1933, p. 391.
- FRAZIER et MOSSER. — A system of control and treatment in the toxic goiter. *Annals of surgery*, 1926, vol. 84, p. 51-56.
- End results from the surgical treatment of hyperthyroïdisme. *Journal American Med. Assoc.*, 1928, vol. 90, p. 657.
- FROMENT. — Cardiopathies valvulaires compliquées de **maladie de Basedow**. *Thèse de Lyon*, 1906.

- FROMENT (J.), BADINAND (A.) et CHAMBRON (M.). — Les hypertonies pyramidales ou extrapyramidales n'impriment-elles pas au métabolisme musculaire — au degré près — des variations de même sens que les contractions volontaires. *Revue Neurologique*, n° 3, mars 1930.
- GAILLARD. — La thyroïdectomie sous-scapulaire dans le goitre exophtalmique. *Thèse de Lyon*, 1919.
- GARAUD. (Maurice). — Accidents oculaires provoqués par la quinine. *Thèse de Lyon*, 1929-30.
- GERMENOT. — Déminéralisation et dépense musculaire dans les phénomènes convulsifs de l'épilepsie essentielle et dans les épreuves sportives. *Thèse de Lyon*, 1928.
- GOVAERTS. — Pathologie des affections médicales du corps thyroïde. *Le Scapel*, 26 mars 1927, p. 289.
- GRAHAM. — Exophtalmic goiter and toxic adenoma. *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1926, vol. 87, n° 9, p. 628.
- La maladie de Graves au point de vue chirurgical. *Archives franco-belges de Chirurgie*, juin 1927, p. 514.
- HARTMAN. — Goitre exophtalmique. *Journal des Praticiens*, 2 juillet 1927, n° 27, p. 435.
- HELLWIG. — Morphological changes in exophtalmic goiter following the use of lugols solution. *Surg. Gyn. Obst.*, août 1928, vol. 47, p. 173.
- HERTZLER. — The prognosis in hyperthyroidism. *Surg. Gyn. Obst.*, novembre 1919, vol. 29, p. 463-475.
- Technique for thyroïdectomy. *Surg. Gyn. Obst.*, août 1928, vol. 47, p. 225.
- HOLST. — Beitrage zur pathologie und therapie der toxischen strumen. *Acta chirurgica Scandinava*, 1927, vol. 41, p. 385-443.

HUBNER. — Traitement du goitre exophtalmique. *Gazette des Hôpitaux*, 3 janvier 1931, p. 5.

HUGUET. — Maladie de Basedow. Traitement électro-radiothérapique. *Thèse de Paris*, 1932.

JOSLIN et LAHEY. — Diabète et hyperthyroïdisme. *The Amer. Journal of Med. Sc.*, t. CLXXVI, n° 1, juillet 1928, et in *Presse Médicale*, n° 93, 21 novembre 1928, p. 182.

KANE-KAHAN. — Goitre exophtalmique, cure chirurgicale et considérations médicales. *Thèse de Paris*, 1932.

KOECHLIN. — Remarques sur la maladie de Basedow à propos de quelques résultats opératoires. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 juin 1928, p. 554.

LABBE (M.). — Iode dans le goitre exophtalmique. *Journal de Médecine de Paris*, 1926, XLVI, p. 931.

— Indications et méthodes de traitement des goîtres. *La Pratique Médicale Française*, 1927, VIII, p. 204.

— L'iode dans le traitement de la maladie de Basedow. *Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 29 juin 1928, p. 1255.

— Valeur du métabolisme basal pour le diagnostic de la maladie de Basedow. *Presse Médicale*, 13 octobre 1928, n° 82, p. 1297.

LABBÉ et AZERAD. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Annales de Médecine*, mars 1930.

LABBÉ, AZERAD et SALOMON. — Le système neuro-végétatif et maladie de Basedow. *Annales de Médecine*, mars 1930.

LAHEY. — Parathyroïd deficiency and its treatment. *Boston Med. and Surg. Journal*, 1922, vol. 187, n° 5, p. 170.

- A technique of thyroïdectomy. *Surg. Gyn. Obst.*, 1923, vol. 36, p. 825-830.
 - The evolution of a thyroïde clinic. *Surg. Clin. n. Amer.*, 1924, p. 135, et in *Surg. Gyn. Obst.*, juillet 1925, vol. 41, n° 1, p. 3.
 - Preliminary ligations in thyroïdism. *Surg. Clin. n. Am.*, 1924, p. 1373, et in *Surg. Gyn. Obst.*, juillet 1925, vol. 41, n° 1, p. 8.
 - The use of iodine in goiter. *Boston Med. and Surg. Journal*, 1925, vol. 193, p. 487.
 - The transplantation of parathyroïd in partial thyroïdectomy. *Surg. Gyn. Obst.*, 1926, vol. 42, p. 508.
 - The management of post-thyroïdectomy complications. *Surg. Clin. n. Amer.*, 1928, p. 13, et in *Surg. Gyn. Obst.*, 1928, vol. 47, n° 1, p. 8.
 - Drainage or non drainage after thyroïdectomy. *Surg. Gyn. Obst.*, 1928, vol. 46, p. 572-575.
- LATARJET et ALAMARTINE. — Note sur la vascularisation artérielle du corps thyroïde de l'homme. *Lyon Médical*, 1910, t. II, p. 729.
- LEMAINE. — Résultat éloigné de l'extirpation du ganglion stellaire pour goitre exophtalmique. *Sté clinique des Hôp. de Bruxelles*, 11 décembre 1926. An. in *Presse Médicale*, 1927, n° 1, p. 10.
- Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. *Journal de Chirurgie et Annales de la Sté Belge de Chirurgie*, février 1927, p. 34.
- LÉPINE. — Traitement du goitre exophtalmique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1928, p. 325.
- LUTHI. — Comment obtenir de jolies cicatrices après les interventions sur le corps thyroïde ? *Schweiz. Medizin. Woch.*, 18 février 1928, p. 177. An in *Journal de Ch.*, septembre 1928, t. XXXII, n° 3, p. 321.

- MOSSER. — The effect of iodine and thyroïd feeding on the thyroïd gland. *Surg. Gyn. Obst.*, août 1928, vol. 47, p. 168.
- PARCELIER. — Indications opératoires et valeur thérapeutique du traitement chirurgical dans la maladie de Basedow. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1932, CIX, 607.
- PEMBERTON. — The surgical treatment of toxic goiter. *Boston Med. and Surg. Journal*, 1922, vol. 186, p. 244.
- La mortalité de la chirurgie du goitre exophtalmique. *Surg. Gyn. Obst.*, avril 1923, vol. 36, n° 4, p. 458-462.
 - The end results of surgery of the thyroïd. *Archives of Surgery*, vol. VII, n° 1, p. 37-39. An. in *Surg. Gyn. Obst.*, 1923, vol. 37, p. 538.
 - Surgical treatment of disease of the thyroïd gland. *Journal Amer. Med. Assoc.*, 12 décembre 1925, vol. 85, n° 24, p. 1882. ..
 - Causal factors in the surgical mortality of exophtalmic goiter. *New-York State Journ. Med.*, 1928, vol. 28, p. 256.
- PONCELET (Jacques). — Maladie de Basedow, traitée par le tartrate d'Ergotamine. *Thèse de Lyon*, 1928-29.
- ROSE. — The treatment of hyperthyroïdism. *Am. Journ. Roentgen.*, 1928, vol. 19, p. 546; an in *Surg. Gyn. Obst.*, novembre 1928, vol. 47, n° 5, p. 415.
- SAINTON. — Traitement de la tétanie chronique post-opératoire par les injections intraveineuses de chlorure de calcium et les injections d'extrait parathyroïdien à hautes doses. *Bullt de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1923, p. 1576.
- Les indications respectives de la radiothérapie et du traitement chirurgical dans le goitre exophtalmique. *Paris Médical*, 4 février 1928, p. 120.

- Goitre exophtalmique et dégénérescence néoplasique. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 31 juillet 1930.
- SANGER. — Etude suivie de 48 cas de goitres exophtalmiques traités par la radiothérapie. *Archiv. Int. Méd.*, 15 mars 1928.
- SANTY et BIZOT. — L'anesthésie régionale dans les opérations sur le corps thyroïde. *Revue de Chirurgie*, 1921, p. 546.
- SCHULMANN. — Le goitre exophtalmique syphilitique. *Thèse de Paris*, 1918.
- SEED (L.). — The determination of operability in exophtalmic goiter. *Abstracts*, 1933, *West Surg. Obs. Gynec.*, 1932, XI, 613.
- SICARD. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1927, p. 618.
- TROUSSEAU. — Goitre exophtalmique. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1877.
- VAN DEN WILDENBERG. — La thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, 19 juillet 1928, p. 606.
- VALTON. — The surgery of the thyroid gland. *The Lancet*, 1923, 14 juin, p. 13-59, et 11 août, p. 267-272.
- Treatment of exophtalmic goiter. *The British Med. Journal*, 21 janvier 1928, p. 83-86.
- WELTI. — Indication de la ligature des artères thyroïdiennes dans le traitement du goitre exophtalmique. *Presse Méd.*, 5 janvier 1927, n° 2, p. 19.
- Six cas de goitre exophtalmique traités avec succès par la thyroïdectomie subtotale. *Bull. Mém. Sté Ch. de Paris*, 31 octobre 1928, p. 1127.
- WERNER FLUCK. — Statistique suisse de la maladie de Basedow de 1922 à 1924. Contribution à l'étude de l'iodbasedow. *Schweizerische Medizin Woch.*, 14 janvier 1928, vol. 58, n° 2; an. in *Presse Médicale*, 19 mai 1928, n° 40.

WINKENWERDER (W.-L.) and Mc. EACHERN. — The use of iodine in the pre-operative treatment of hyperthyroidie. With remarks on iodine. Remission as observed in Baltimore Maryland. *Bull. Johns Hopkins Hosp. Balt.*, 1932, li. 282. *Abstracts*, 1933, 183.

ZALIOUK (A.). — Les formes aiguës de la maladie de Basedow. *Thèse de Paris*, 1928.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	11
HISTORIQUE.	19
<i>Première partie. — ETUDE CLINIQUE DU CŒUR DANS</i>	
L'HYPERTHYROÏDIE	29
Préambule	29
Chapitre premier. — Evolution des troubles car-	
diaques	33
Période tachycardique	33
Période arythmique	39
Période asystolique	48
Chapitre II. — Les réactions cardiaques suivant les	
formes cliniques de l'hyperthyroïdie	53
1. Les différents degrés de l'hyperthyroïdie ..	54
Formes aiguës	54
Formes moyennes	56
Formes atténuées	61
2. Déséquilibre neuro-végétatif	64
3. Terrain cardiaque	70
<i>Deuxième partie. — ETUDE PATHOGÉNIQUE DES</i>	
TROUBLES CARDIAQUES	75
Chapitre premier. — Etude analytique des princi-	
cipaux facteurs	77

1. — Le rôle de l'hyperthyroïdie	77
Le cœur tachycardique	77
Le cœur arythmique	81
Le cœur asystolique	84
2. — Le rôle du déséquilibre vago-sympa- thique	93
III. — Le rôle de la compression trachéale	95
4. — Le rôle des lésions cardiaques	95
Chapitre II. — Etude synthétique. Pronostic gé- ral des troubles cardiaques basedowiens	97
<i>Troisième partie. — OBSERVATIONS</i>	103
1 ^{er} groupe d'observations	103
Valeur pratique de l'orthocardiogramme ..	145
1. — L'orthocardiogramme comme moyen de contrôle des résultats opératoires..	145
2. — L'orthocardiogramme comme élément de pronostic pré-opératoire	148
2 ^e groupe d'observations	152
<i>Quatrième partie. — THÉRAPEUTIQUE</i>	195
Chapitre premier. — Thérapeutique générale ...	195
Directives générales dans le traitement des hy- perthyroïdies	195
Critique des procédés thérapeutiques appliqués au traitement des cardio-thyréoses	198
Thérapeutique des troubles cardiaques	198
Troubles du rythme	198
Insuffisance myocardique	199
Thérapeutique de l'hyperthyroïdie	201
Traitement médical	201
Traitement par les agents physiques	203
Traitement chirurgical	203

Chapitre II. — Thérapeutique chirurgicale	209
Les indications	209
1. — Les indications opératoires	209
2. — Les contre-indications	211
Le traitement sanglant	212
I. — Période préparatoire	212
1. — Réduction de l'hyperthyroïde	213
2. — Augmentation des résistances myo- cardiques	215
3. — Désintoxication générale	216
II. — L'intervention	218
Ses principes	218
Sa technique	220
III. — Les suites opératoires	223
Suites opératoires simples	223
Suites opératoires compliquées	227
Accidents immédiats	227
Accidents secondaires	231
IV. — Résultats éloignés	234
Les guérisons	235
Les améliorations	236
Les récives	237
Traitement	241
Traitement des récives	241
Traitement des séquelles	242
CONCLUSIONS	245
BIBLIOGRAPHIE	249
Ouvrages ayant trait aux troubles cardiaques des basedowiens	249
Ouvrages relatifs à la maladie de Basedow....	273



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo IMPRIMEURS - ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo LYON oo oo oo oo



